

UNIVERSITÉ PARIS-SUD

FACULTÉ DE MÉDECINE KREMLIN-BICÊTRE

ANNÉE 1971

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Daniel MOULIN

Né le 23 Novembre 1944 à Villemonble (Seine-St-Denis)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

PANCRÉATITES
ET ATTEINTES ARTÉRIELLES :
CAUSE, CONSÉQUENCES, COINCIDENCE ?

Président : Monsieur J.-B. BOUVIER (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI^e

1971

UNIVERSITÉ PARIS-SUD

FACULTÉ DE MÉDECINE KREMLIN-BICÊTRE

ANNÉE 1971

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Daniel MOULIN

Né le 23 Novembre 1944 à Villemonble (Seine-St-Denis)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

PANCRÉATITES
ET ATTEINTES ARTÉRIELLES :
CAUSE, CONSÉQUENCES, COINCIDENCE ?

Président : Monsieur J.-B. BOUVIER (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI*

1971



A ma femme

A mes parents

A ma famille

A mes amis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur J.B. BOUVIER

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait l'honneur
de présider cette thèse

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Professeur DENOIX

Monsieur le Professeur MERLE d'AUBIGNE

Monsieur le Docteur EDELMANN

Monsieur le Docteur HATT

Monsieur le Professeur BOUVIER

Monsieur le Docteur BUCHET

A mes Maîtres d'Internat

Monsieur le Docteur LOISEAU

Monsieur le Docteur LAUGIER

Monsieur le Docteur BERNARD

A Monsieur le Docteur Henri COLARD

Qui a su guider mes premiers
pas en Médecine générale

PANCREATITES ET ATTEINTES ARTERIELLES :

CAUSE, CONSEQUENCES, COINCIDENCE ?

- : -

P L A N

- Introduction
- CHAPITRE I - Observation
- CHAPITRE 2 - Etiologie des pancréatites chroniques
- CHAPITRE 3 - Etude Anatomo pathologique des pancréatites chroniques
- CHAPITRE 4 - Signes cliniques et biologiques des pancréatites chroniques
- CHAPITRE 5 - Exploration radiologique du pancréas
 - . Méthodes
 - . Résultats normaux
 - . Résultats dans les pancréatites chroniques
- CHAPITRE 6 - Etude de la littérature concernant les pancréatites à participation vasculaire
- CHAPITRE 7 - Discussion étio-pathogénique du cas présenté
- CONCLUSIONS
- BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

-:-

L'apport de nouveaux moyens d'exploration au premier rang desquels il faut placer l'artériographie a permis de visualiser toute une pathologie digestive d'origine artérielle.

L'association retrouvée de plus en plus souvent entre artériopathie et atteinte digestive nous a fait nous intéresser plus spécialement à la place de l'atteinte artérielle dans la pathologie pancréatique.

A ce sujet nous étudierons premièrement un cas d'association de pancréatite chronique et d'hypertension artérielle d'évolution maligne.

Avant d'envisager les diverses étiologies des pancréatites chroniques, nous étudierons ensuite les divers moyens d'exploration radiologique du pancréas avec leurs résultats dans les pancréatites chroniques.

Nous ferons ensuite une étude de la littérature concernant l'association pancréatite et pathologie vasculaire.

Pour terminer nous discuterons l'association pancréatite chronique et pathologie artérielle.

CHAPITRE I

--:-

OBSERVATION

--:-

Monsieur FER ... âgé de 29 ans employé à la RATP entre dans le Service du Pr BOUVIER le 24 juin 1967 pour syndrome douloureux épigastrique associé à un amaigrissement et à un train sub-fébrile.

- Ce malade est né en France, a vécu 16 ans en Algérie mais on ne retrouve pas chez lui de notion d'affection parasitaire.

- Aucun antécédent médical particulier n'est à noter.

- Du point de vue chirurgical il ne signale qu'une fracture de jambe ayant été ostéosynthésée en 1955.

Il ne signale aucun antécédent pathologique chez ses ascendants.

Il fume un paquet de cigarettes par jour dont il inhale la fumée.

Il mène de par son travail une vie très irrégulière d'où il s'en suit un état de tension et d'anxiété majoré par le nervosisme du patient.

Histoire de la maladie

Régulièrement suivi par la Médecine du Travail il n'accuse aucun trouble jusqu'au 16 mai 1967 où il accuse pour la première fois des douleurs

abdominales diffuses à maxima épigastrique.

- Sans horaire fixe survenant aussi bien une quinzaine de minutes après les repas, que plus tardivement dans l'après-midi, parfois la nuit, ailleurs le matin.

- Leur type est peu systématisé, ni brûlure, ni crampes, mais sensation de pesanteurs lancinantes.

- Leur irradiation est nulle, seule la respiration forcée les accentue, alors que la position couchée semble les atténuer légèrement.

Le 10 juin 1967

Le malade accuse pour la première fois une grande lassitude qui motive un arrêt de travail.

Alors que les douleurs persistent le malade accuse durant 48 heures des vomissements bilieux survenant à la moindre tentative d'alimentation.

Durant cette période son transit est resté normal. Les seuls faits positifs sont biologiques, l'on note :

- . une polynucléose à 12 300 globules blancs
- . une vitesse de sédimentation à 102 millimètres la première heure.

A son arrivée l'examen clinique note :

Poids : 54 kg : amaigrissement de 7 kg en 1 an.
T.A. : 16,5.10.

L'examen cardio-vasculaire est normal, en particulier les pouls périphériques sont tous perçus.

Examen digestif

Pas de signe clinique d'hypertension portale. Seul fait positif, douleur épigastrique et de l'hypochondre droit.

Du point de vue biologique

Glycémie 1,16 g/l
Glycosurie absente
Fibrine 12 g/l

Du point de vue hépatique

Test de Gros perturbé
Inversion du rapport Albumine/globuline.

Une électrophorèse des protéines sériques montre une augmentation des α_2 globuline.

- L'épreuve d'hyperglycémie provoquée montre 1 flèche d'hyperglycémie anormalement étendue.

Le 27 juin 1967 l'anilasurie est à 512 unités Wohlgemuth, alors que l'anilasémie est à 11,5 Unités Segonzac.

Le 28 juin l'anilasurie est à 1024 U.W.
l'anilasémie est à 18 U.S.

Le 29 juin Anylasurie est à 2048 U.W.
Anylasémie est à 7 U.S.

Du point de vue clinique le malade a présenté au cours de la journée du 26 juin 1967 de très violentes douleurs épigastriques, associées à une poussée fébrile à 38°7.

Le premier juillet 1967 le malade accuse une poussée tensionnelle à 19/11.

Un transit gastro duodénal pratiqué est normal. L'exploration des voies biliaires montre l'absence de lithiasse, mais une mauvaise évacuation du produit opaque après Bladex.

La radio d'abdomen sans préparation ne montre pas de calcification pancréatique.

Une gastroscopie au fibroscope ne montre d'autre anomalie qu'une discrète gastrite mammelonnée du corps gastrique.

Le 29 juillet 1967 le malade quitte le service.
Le diagnostic suspecté étant celui de pancréatite chronique en poussée évolutive.

Le 6 novembre 1967 nouvelle hospitalisation.
Le malade a perdu encore 3,5 kg. Ses conditions de travail lui rendent très difficile la poursuite d'un régime strict. Les douleurs ont semblé s'estomper.

Par contre la tension artérielle est élevée et les chiffres sont très irréguliers :
entre 20/12 et 17/10.

Lors du bilan d'hospitalisation :

Malade maigre

Apyrétique

Ne souffrant pas.

Examen cardio vasculaire :

T.A. : 20/12 au bras droit

17/14 au bras gauche

Les pouls périphériques sont tous perçus.

Les artères palpables sont très dures en tuyau de pipe. Les artères temporales sont sinueuses et saillantes.

Examen urogénital :

Contact lombaire droit

Albumine dans les urines.

Examen de l'abdomen :

. Ni hépato ni splénomégalie

. Pas de douleur à la pression de l'angle costo lombaire.

Le reste de l'examen :

Aires ganglionnaires : libres

Examen neurologique : normal.

Examens complémentaires :

NFS G.R. 4 590 000
 G.B. 12 800
 VS. 68/110
 urée 0,30 g/l
 glycémie 0,90 g/l
Taux de prothrombine : 52 %

Anylasémie 8 - 2 - 5 - 7 Unités Seq.
Anylasurie 128 - 16 - 64 - 32 U.W.
Calcémie 98 mg/l
Albuminurie 1,35 g/24 heures
Van Slyke 60 %
Hématies leucocytes minutes : 855 hématies par
 minute
 190 leucocytes par
 minute

- Electrophorèse des protéines

globuline α_2 16 %
globuline γ 25 %

- Hyperglycémie provoquée :

Aire d'hyperglycémie anormalement étendue.

Examen de selle : Présence de quelques Lamblas
 Pas de kyste d'amibe.

La coproculture est négative.

Fond d'oeil :

Artères rétrécies avec quelques hémorragies
punctiformes.

Ainsi donc devant cette pancréatite chronique
associée à une hypertension de survenue brutale
l'on décide d'explorer ce sujet sur ces deux
plans. Pour cela l'on pratique :

a/ une urographie intraveineuse qui est norma-
le en dehors d'une malrotation du rein droit.

b/ une artériographie de l'aorte et de ses
branches par la technique de Seldinger, qui montre:

absence d'anomalie de la vascularisation rénale.

On note simplement de très nombreuses coudures artérielles surtout dans le territoire rénal.

Au cours de l'aortographie l'on tente de pratiquer une exploration sélective du tronc coeliaque, cependant à la suite d'un incident technique l'examen ne peut être poursuivi.

Cependant l'opacification du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure ne semble pas montrer d'anomalie de forme ou de position des vaisseaux.

Devant la négativité de toutes les explorations faites jusqu'à ce jour une biopsie musculaire est pratiquée recherchant des lésions de péri artérite noueuse : le prélèvement intéressé conserve sa striation. L'on trouve surtout un tissu conjonctivo adipeux extrêmement riche en vaisseaux. Ces derniers sont de la taille de ceux généralement atteints dans la périartérite noueuse. Aucun des vaisseaux observés ici ne présente la moindre lésion de périartérite noueuse.

De même une biopsie cutanée ne montre que de discrets infiltrats inflammatoires du derme superficiel.

Les vaisseaux de l'hypoderme ne sont pas lésés.

En conclusion :

Pas de périartérite démontrable, malgré un matériel extrêmement riche en vaisseaux.

Le 8 décembre 1967

Le malade présente des céphalées intenses fronto occipitales avec voile devant les yeux et raideur de la nuque.

Ces céphalées sont apparues progressivement en cinq jours, en s'accompagnant de troubles de la conscience à type d'excitation psychomotrice.

A l'examen TA = 21/15.

Coeur rapide, mais régulier.

L'examen neurologique ne montre aucun signe de localisation.

Un fond d'oeil pratiqué en urgence montre l'absence de stase papillaire, mais comme précédemment un fond d'oeil au stade III.

Une ponction lombaire pratiquée en urgence ramène un liquide rosé dans trois tubes.

Le jour de cet accident évolutif, nous recevons les résultats :

a/ des dosages des catécholamines urinaires qui montrent une élimination d'acide vanyl mandélique de 5,8 milligrammes par 24 heures.

b/ du taux d'excrétion de tétrahydroaldostérone qui est de 1080 $\mu\text{g}/24$ heures.

Ces chiffres associés à un ionogramme sanguin qui montre un potassium à 1,9 milliéquivalent par litre font poser le diagnostic d'hyperaldostéronisme.

Le problème qui se pose alors est de savoir s'il s'agit d'un hyperaldostéronisme primaire ou secondaire.

Pour cela l'on pratique chez ce malade un dosage de l'activité Rénine plasmatique qui se montre extrêmement élevé à 889 nanogrammes par litre et par minute. La moyenne du taux normal étant de 14, ceci confirme l'impression clinique d'un hyperaldostéronisme secondaire.

Le 29 janvier 1968 :

Apparition d'hémorragies nasales très abondan-

tes au cours de l'après-midi.

Malgré les traitements médicaux persistance de l'hémorragie.

Le 30 janvier 1968,
le malade accuse un melaena.

Les examens montrent :
T.A. : 19/9 - Pouls 120 par minute.
Numération formule sanguine :
1 710 000 hématies
Hématocrite : 22 pour cent.

Le lendemain arrêt des hémorragies.
La tension artérielle est remontée à 20/13.

Le 9 février 1968
Céphalée brutale
Raideur de la nuque
La ponction lombaire ramène un liquide clair.
Aucun signe neurologique de localisation.

Le 10 février 1968 :
Le malade présente un coma vigile. Un électro-encéphalogramme pratiqué alors montre une souffrance cérébrale intense sans signe en foyer.

Le 21 février 1968
Le malade meurt sans avoir repris connaissance depuis l'accident initial.

La vérification anatomique n'a pu être pratiquée par suite d'opposition de la famille.

Résumé observation

Homme âgé de 29 ans, sans antécédent particulier, hospitalisé pour pancréatite chronique subissant des poussées évolutives.

Lors de l'hospitalisation, il accuse brutalement une hypertension artérielle maligne avec artériopathie périphérique.

L'évolution se fait vers la déchéance poly-viscérale et le malade meurt après quelques mois d'hospitalisation.

CHAPITRE II

--:

PANCREATITES CHRONIQUES - PROBLEMES NOSOLOGIQUES ET ETIOLOGIQUES

--:

Malgré les nombreuses études qui ont été consacrées à l'étiologie des pancréatites chroniques, beaucoup de points restent encore mystérieux.

En ce qui concerne la définition, tout le monde semble admettre actuellement que ce qui caractérise les pancréatites chroniques, c'est la présence au sein de la glande d'une sclérose mutilante distribuée selon une topographie variable, soit nodulaire focale, soit segmentaire, soit diffuse.

Une telle définition élimine de toute évidence les réactions inflammatoires primitives aiguës ou subaiguës de la glande, de caractère banal, ou nécrotique, ou hémorragique, dans leur étape initiale, lorsqu'elles frappent une glande saine totalement dépourvue de sclérose.

Elle a par contre une valeur absolue lorsque la sclérose primitive envahit la totalité du pancréas. Elle n'a qu'une valeur relative dans le cas contraire car sur les secteurs indemnes, des flambées sont susceptibles de donner à l'affection un caractère mixte ou aigu.

Les limites entre les pancréatites aiguës ou subaiguës, et les pancréatites chroniques sont toujours incertaines. Lorsque les premières évo-

luant par poussées successives, prennent le caractère récidivant (pancréatites à rechutes, subaiguës récidivantes) car les poussées antérieures ont pu laisser leur trace sur le pancréas sous forme de sclérose cicatricielle, il est parfaitement licite à certains stades de parler de "chronic relapsing pancreatitis", de poussées aiguës ou subaiguës de pancréatite sur fond de sclérose glandulaire, donc de pancréatite chronique compliquée de poussée inflammatoire.

C'est ainsi que lors des Journées Françaises de gastroentérologie d'octobre 1965, Messieurs Lucien LEGER, MALLET Guy et MERCADIER ont tous affirmé leurs convictions unicistes quant à la dualité ou à l'unicité des pancréatites aiguës et chroniques. Bien entendu si pour eux un certain nombre de pancréatites chroniques sont d'emblée chroniques et autonomes, d'autres à l'inverse succèdent tantôt à une poussée unique de pancréatite aiguë sévère, tantôt à une série de poussées successives de pancréatite subaiguë récidivante.

Ayant ainsi défini les limites nosologiques des pancréatites chroniques reste à en définir les Etiologies. La classification qui semble à l'heure actuelle être la plus satisfaisante est la classique séparation en pancréatites secondaires et pancréatites apparemment primitives.

a/ Dans le groupe des pancréatites secondaires s'inscrivent en premier les pancréatites associées à une lithiase biliaire.

Les caractères spécifiques de ces affections sont :

- L'absence fréquente de calcification
- La localisation préférentielle dans la portion céphalique de la glande, qui peut être in-

filtrée de façon diffuse ou nodulaire, généralement sans ectasie du canal de Wirsung.

Du point de vue évolutif, en général, le traitement de la lithiase biliaire suffit à les stabiliser, voire à les faire rétrocéder.

Quoiqu'il en soit, en matière de pancréatite chronique et de lithiase biliaire, tout peut se rencontrer. En particulier dans les formes où le Wirsung est ectasié, et où la pancréatite imprime sa marque sur la voie biliaire principale en la comprimant, se pose le problème de l'antériorité de la pancréatite par rapport à la lithiase.

Quels sont les mécanismes qui président au retentissement de la lithiase biliaire sur le pancréas :

1/ propagation d'un état inflammatoire par voie lymphatique.

2/ foyer de nécrose consécutif à une poussée de pancréatite aiguë sévère.

3/ dyskinésie oddienne, à type essentiellement d'hypertonie plus ou moins sténosante, conjuguée à la lithiase.

Beaucoup plus rares que les pancréatites de la lithiase sont celles de l'oddite isolée, affection elle-même exceptionnelle. Elles entrent bien sûr dans le groupe des pancréatites secondaires à une lésion biliaire première. La sclérose se localise habituellement au contact du deuxième duodénum. L'ectasie du canal de Wirsung révélée par ductographie s'étend jusqu'au mur duodénal.

Des pancréatites secondaires à la lithiase biliaire on doit rapprocher les pancréatites secondaires à la lithiase du Wirsung.

L'élément calculeux canalaire est le premier en date, la pancréatite d'amont essentiellement de stase, lui succède. C'est une possibilité rare, mais possible, qui par la rétention qu'elle provoque aboutit à la constitution d'un pancréas rétentionnel, qualifié par SOUPAULT d'hydropancréatose.

On doit de même citer les pancréatites rétentionnelles développées en amont d'une sténose wirsungienne post-traumatique (section traumatique ou opératoire du canal pancréatique), sclérose papillaire après chirurgie sphinctérienne. Quant aux autres variétés de sténoses wirsungiennes, qualifiées de congénitales, d'inflammatoires (rôle caustique d'un éventuel reflux biliaire), d'origine métaplasique, certains auteurs croient à leur existence, d'autres la nient.

L'infiltration directe du pancréas par un processus néoplasique né dans la glande ou à son voisinage, celle purement inflammatoire en liaison directe avec un ulcère gastrique ou duodénal perforé bouché dans la glande sont des causes classiques de réaction pancréatique secondaire mais dont l'appellation de pancréatite paraît très contestable.

Quant aux pancréatites dites autonomes, ou apparemment primitives dont la sclérose progressive peut sténoser les canaux provoquant stase et dilatation, favorisant les précipitations calcaires et contribuant à transformer une pancréatite scléreuse en pancréatite calcifiante, voire en pancréatite calcifiée.

L'étiologie de ces scléroses primitives du pancréas reste discutée.

A leur origine on incrimine tantôt des facteurs nutritionnels (carence protidique), tantôt

l'éthylisme qui joue semble-t-il plus par le biais de la malnutrition satellite que par lui-même. Tantôt des facteurs génétiques qui entrent en jeu en particulier lors des pancréatites familiales.

L'on retiendra pour terminer des facteurs endocriniens éventuels (hyperparathyroïdie au premier chef), des facteurs métaboliques tels que ceux jouant dans l'hémochromatose.

Tels sont donc les divers problèmes nosologiques et étiologiques des pancréatites chroniques.

Cependant, depuis que l'on multiplie les examens d'artériographie sélective dans les syndromes pancréatiques l'on est frappé par la fréquence des lésions artérielles découvertes, et l'on est en droit de se demander s'il ne faut pas ouvrir une rubrique concernant les pancréatites secondaires aux altérations vasculaires régionales.

CHAPITRE III

- :-

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES PAN- CREATITES CHRONIQUES

- :-

La disparité et la complexité bien connues des aspects anatomo pathologiques des pancréatites chroniques ont toujours rendu leur étude particulièrement ardue, d'autant plus que fréquemment des causes différentes sont susceptibles d'interférer et de voir leurs effets s'entremêler.

Quoiqu'il en soit depuis le Congrès des Anatomo Pathologistes de Langue Française de 1959, nous citerons l'ouvrage de MALLET Guy et MICHOUPLIER paru en 1962, le Symposium de Marseille en avril 1963, les rapports des Journées Françaises de Gastro entérologie en 1965, pour n'envisager que les principaux travaux français.

Rappelons pour terminer que les pancréatites firent l'objet d'une importante étude au Congrès de Gastro entérologie de Tokyo de septembre 1966.

- Cependant pour nous conformer à un usage par ailleurs logique nous écarterons de la présente étude :

1/ Les pancréatites chroniques spécifiques : tuberculeuses et syphilitiques, d'ailleurs rarissimes.

2/ Les pancréatites chroniques de l'enfant : mucoviscidose et pancréatites interstitielles primitives.

3/ Les fibroses pancréatiques interlobulaires simples qui accompagnent souvent les cirrheses hépatiques.

I - Etude macroscopique

A. Formes diffuses

Dans les formes diffuses, le pancréas est en général hypertrophié, mais peut être de volume normal ou même atrophique. Sa surface a perdu sa lobulation régulière. Elle est lisse et blanchâtre, mais sous forme de plages de fibrose disséminées. La présence de petites taches de bougies limitées au péritoine prépancréatique n'est pas rare et ne signifie pas forcément poussée subaiguë.

A la palpation la consistance est ferme ou même franchement dure. De plus cette induration est souvent inégale avec des bosselures fluctuantes répondant à des dilatations kystiques ou à un wirsung dilaté. A la coupe de la glande on notera la répartition topographique irrégulière des lésions de sclérose, la grande fréquence de kystes de taille variable et l'on appréciera éventuellement la dilatation ou la sténose du wirsung. Enfin parfois on pourra trouver des calculs soit dans le canal de Wirsung, soit dans de plus petits canaux. Ces calculs ont une morphologie irrégulière, souvent hérissés d'aspérités, leur couleur est blanc grisâtre, leur consistance souvent dure, parfois friable, et leur composition chimique surtout faite de carbonate et de phosphate de calcium.

B. Formes segmentaires et focales

a) La pancréatite céphalique : est souvent ligneuse pseudo néoplasique, d'autant qu'elle

peut sténoser le cholédoque.

b) Les pancréatites corporéale et caudale qui sont parfois des pancréatites d'amont vis-à-vis d'une sténose du wirsung ou encore des pancréatites para ou péri néoplasiques en amont d'un petit cancer de la tête.

C. Problème de la lithiasie

Nous avons implicitement classé la lithiasie du pancréas comme une forme anatomique et peut être évolutive de pancréatite chronique. Quant à la lithiasie du canal de Wirsung si le problème biologique est le même dans les 2 cas, le problème chirurgical est différent. La lithiasie du wirsung exigeant une désobstruction aussi parfaite que possible. Quant à l'histoire naturelle de la maladie elle est peut être différente dans les deux cas : il est logique de penser que la lithiasie du canal principal peut être primitive conditionnant la pancréatite par l'obstruction canalaire, alors que la micro lithiasie diffuse périphérique apparaît comme étant un accident évolutif assez tardif au cours d'une pancréatite chronique.

D. Problème des pseudo kystes

Les pseudo kystes peuvent être considérés comme une complication des pancréatites chroniques à évolution récidivante. Il paraît logique de penser que dans la pancréatite chronique, ils résultent de poussées subaiguës, nécrotiques ou hémorragiques. Ces formations renferment souvent au début un liquide hématique brunâtre, , parfois riche en lipides. Puis leur contenu peut être plus pâle et pour certains auteurs comme MAILLET Guy ils pourraient être entretenus, sinon causés par une ulcération du canal de Wirsung. Quoi qu'il en soit, leur importance pratique est grande, car s'infectant généralement

ils compliquent et assombrissent le pronostic et la thérapeutique de la pancréatite.

II. Etude microscopique

Il convient de souligner un caractère fondamental quasi constant dans les pancréatites chroniques, c'est la disposition topographiquement très singulière des foyers lésionnels. Chaque foyer intéresse généralement un seul lobule de la glande ou même une fraction de lobule. Au fur et à mesure que l'affection évolue, souvent par poussées successives ces foyers ont tendance à s'étendre et à confluer, mais il persistera presque toujours des lobules quasi normaux.

Etudions maintenant les lésions fondamentales de ces foyers.

A. Acini

Les acini sont plus ou moins remaniés par des altérations dystrophiques régressives.

Ils peuvent être atrophiques, étouffés dans la sclérose mais ils sont le plus souvent dilatés, au moins en apparence, ressemblant à des canalicules : on parle alors de dédifférenciation acino-canaliculaire. La cellule centro-acineuse disparaît et les cellules pariétales sont aplaties comme écrasées.

Les études histologiques fines et surtout en microscopie électronique révèlent d'ailleurs d'importantes altérations du réticulum endoplasmique et l'appauvrissement en graines de zynogène. On peut observer aussi, peut être par phénomène de lyse cellulaire, des communications entre plusieurs acini dédifférenciés donnant naissance à de minuscules micro kystes aux contours polycycliques.

B. Système canalaire

Les canaux de tous calibres sont toujours altérés. Presque toujours ils sont dilatés, mais de façon irrégulière, ce qui leur donne un trajet tortueux, irrégulier.

La lumière est généralement vide, ou ne renferme que quelques débris organiques, mais parfois, elle est obturée par une substance amorphe, acidophile, souvent disposée en strates concentriques.

Pour SARLES et MURATOSE, comme pour FEROLDI cette substance protéique jouerait le rôle de bouchon, formant la matrice sur laquelle s'imprègnera le calcium pour former les calculs.

Cette dilatation canalaire peut aboutir à la formation de micro kystes ou même de kystes vrais.

Cliniquement l'épithélium de ces canaux dilatés ou non subit des phénomènes de métaplasie :
• soit métaplasie mucoïde avec revêtement partiel au total de cellules cylindriques caliciformes parfois stratifiées.
• soit métaplasie épidermoïde.

C. Tissu interstitiel

La sclérose est constante, par définition même. Elle est très variable en densité et étendue, suivant l'âge des lésions. C'est une fibrose de remplacement périlobulaire et intralobulaire, dissociant les acini atrophiques ou dysplasiques. Sa richesse en fibroblastes est variable. Au début cependant la sclérose est plus dense au pourtour des canaux où elle forme un véritable manchon.

Sauf dans les formes compliquées de surinfec-

tion cette sclérose est peu inflammatoire : les infiltrats à cellules rondes ne sont ni très nombreux, ni très fréquents.

D. Filets nerveux

Il n'est pas rare d'observer des infiltrats lymphocytaires autour des filets nerveux et des ganglions sympathiques ; par ailleurs souvent hyperplasiques et altérés.

E. Ilots de Langerhans

Les Ilots de Langerhans sont, en général, remarquablement épargnés au cours de cette affection. Le contraste avec les altérations du parenchyme exocrine est classique et se retrouve presque constamment.

On note fréquemment, au sein d'une sclérose dense, des îlots apparemment intacts souvent très nombreux et parfois hyperplasiés. Mais cette hyperplasie semble rarement fonctionnelle car les pancréatites chroniques ne sont presque jamais hypoglycémiantes.

Au contraire, les formes diabétogènes sont moins rares alors que l'atrophie et la sclérose des îlots n'est pas souvent notée sur les pièces opératoires.

F. Problème des calcifications extracanalaires

Le problème théorique est assez simple.

a/ La calcification des taches de stéatonécrose est un phénomène général, quasi constant. On peut l'observer dans certaines pancréatites chroniques à rechutes.

b/ On peut observer, comme dans toute sclérose ancienne, des imprégnations calcaïques métamorphiques, véritables incrustations. Mais ces ima-

ges sont, en pratique, assez rarement observées et, surtout, il est parfois malaisé de les distinguer de calculs intracanalaires, quand l'épithélium nécrosé a complètement disparu.

III - Quels sont les principaux types étiopathogénique des pancréatites chroniques

I. Pancréatites chroniques par atteinte cellulaire primitive

La sclérose succède à des altérations cellulaires de type dégénératif (clarification du cytoplasme, disparition de l'ergastoplasme, surcharges, pycnose), que sont susceptibles de provoquer les cirrhoses, les syndromes carentiels. Se substituant aux éléments cellulaires les plus atteints ou en partie cytolysés, et repoussés par les phénomènes de régénération, les formations fibreuses prennent une disposition périlobulaire prédominante, quasi annulaire, et n'intéressant que peu les territoires péricanalaire.

Il semble légitime d'adjoindre à ces faits les images très spéciales rencontrées dans les cirrhoses bronzées (en dehors des dépôts pigmentaires, développement de travées fibreuses de sous-lobulation se raccordant à la sclérose périlobulaire), et au cours de certaines anémies graves par myélose hyperplasique (sclérose morcelante tout à fait anarchique).

II. Pancréatites récidivantes

Les faits groupés sur la dénomination de pancréatite récidivante correspondent à des altérations se réalisant dans des conditions particulières à la suite de perturbations neuro-vasculaires. Une atteinte pancréatique de cause quelconque ou consécutive à une manifestation de pancréatite d'une autre nature va provoquer le déve-

loppement de plages scléreuses plus ou moins importantes. Les extrémités nerveuses ainsi enserrées et irritées sont dès lors susceptibles de déclencher des réactions vaso-motrices régionales oedémateuse et hémorragique qui feront le lit de nouvelles scléroses.

Une série d'aspects anatomo-pathologiques plus ou moins évocateurs d'étapes intermédiaires ou de faits d'accompagnement particulièrement étudiés par MALLET Guy et FEROLDI, concourent à la reconnaissance de ce type de pancréatite.

a/ Espaces inter-lobulaires élargis, tantôt fibreux denses, tantôt lâches oedémateux, riches en vaisseaux dilatés et congestionnés, et souvent parsemés de coulées ou de nappes lymphocytaires.

b/ Gaines feuilletées, oedémateuses, infiltrées de lymphocytes, se développant autour de filets nerveux hyperplasiés, plus ou moins altérés.

c/ Existence de zones de cytotéatonécrose et de quelques suffusions hémorragiques interstitielles.

d/ Distension minime ou contingente des canalicules excréteurs.

III. Pancréatite para néoplasique

Dans le voisinage plus ou moins immédiat d'un cancer pancréatique proprement dit, ou d'une tumeur maligne à point de départ cholédocien, vatérien, ou plus rarement duodénal, fréquemment, sinon constamment, s'installent des remaniements du parenchyme pancréatique qui acquièrent des caractères suffisamment particuliers pour assurer l'identification de ce type de pancréatite. D'une part, les canaux excréteurs de quelque importance apparaissent le plus souvent très dis-

tendus et déformés, tandis que leurs parois sont amincies, irrégulières, par places privées d'épithélium.

Il n'existe par contre que peu ou pas de modifications des canalicules. La pancréatographie rend parfaitement compte de ces faits en mettant en évidence la considérable dilatation des gros canaux aux contours anarchiques, et l'absence ou la rareté de l'injection des canalicules.

D'autre part, la fibro sclérose de structure fibrillaire prédominante qui se développe, non seulement intéresse et épaissit les espaces interlobulaires, mais encore et surtout pénètre à l'intérieur des lobules pour dissocier et écarter plus ou moins nettement les uns des autres les acini qui se montrent parfois augmentés de volume avec hyperplasie ou atrophie de leurs éléments cellulaires.

A ces altérations primordiales se trouvent toujours associées à des degrés divers, des images remarquables d'hyperplasie langerhansienne et d'hypergénèse nerveuse.

IV. Pancréatite canalaire scléro-ectasiente

Il faut entendre, sous cette dénomination, les altérations consécutives à la stase et à la distension qui existe au niveau des voies excrétrices du fait d'un obstacle, en dehors de tout processus cancéreux.

Les remaniements accompagnant les pancréatites de tout autre nature sont susceptibles de provoquer un rétrécissement de la lumière de quelques canaux excréteurs importants et de se trouver à l'origine d'images de pancréatite canalaire scléro-ectasiente.

Ainsi s'expliquent certaines associations de pancréatites chroniques de type différent.

Mais en outre, divers faits pathologiques peuvent être la cause d'une obstruction plus ou moins accentuée des voies d'excrétion : lithiasse et micro lithiasse canalaire, papillome du Wirsung, dystonies sphinctériennes, papillite oddienne, certaines hyperplasies épithéliales des gros canaux, sténoses post inflammatoires, exagération du rétrécissement isthmique médian du wirsung.

Les canaux excréteurs principaux apparaissent très fortement dilatés, en conservant un épithélium de revêtement cylindro cubique ou cubique, parfois plus aminci. Ils sont entourés par une large bande fibreuse riche en lamelles collagènes et possèdent quelques îlots inflammatoires disséminés. On remarque au sein de cette sclérose, quelques fins canalicules en néogénèse. Dans certains cas, l'épithélium cylindro cubique qui tapisse ces canaux a tendance à dessiner quelques replis diverticulaires. En quelques zones, il peut subir une métaplasie malpighienne ou, au contraire, prendre un type entéroïde et un peu végétant. L'exagération de ces faits est susceptible d'entraîner le développement de véritables formations kystiques.

Les phénomènes de distension se répercutent à distance et entraînent une ectasie des petits canalicules.

Les acini eux-mêmes sont par places intéressés et offrent une certaine dilatation individuelle qui est liée à la perte de leur tonus normal. Assez souvent ils présentent en même temps une image de régression canalaire. Il n'y a que peu de modifications cellulaires dans la majorité des cas ; on note parfois une tendance à la pro-

lification des cellules centro-acineuses.

La pancréatographie fait apparaître de façon indubitable ces différentes altérations : élargissement considérable des grès canaux ; images polynaculaires ou pommelées, correspondant aux canalicules distendus.

V. Pancréatites chroniques d'origine vasculaire

Deux aspects méritent de retenir l'attention pour les relations qu'elles démontrent.

a) Autour de veines volumineuses, congestionnées, nettement distendues du fait d'une hypertension portale, il est fréquent de voir se développer une réaction fibro caséuse s'étendant aux espaces inter lobulaires de voisinage qui s'en trouvent plus ou moins considérablement élargis.

b) Les grosses artérioles aux parois épaissies avec importante endovascularite étouffant leur lumière telles qu'on les rencontre dans certaines angioscléroses, sont susceptibles de favoriser à partir de leur adventice très exagérée, la diffusion de bandes surtout collagènes qui vont envahir les espaces interlobulaires et détacher quelques cloisons vers l'intérieur des lobules, enserrant souvent des capillaires à endothélium hyperplasié.

CHAPITRE IV

--

SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DES PANCREATITES CHRONIQUES

--

A - Séméiologie clinique

. Douleur abdominale, diarrhée, amaigrissement auxquels s'associent parfois ictère ou diabète sont les signes essentiels des pancréatites chroniques.

. Des complications rares telles que hémorragies digestives, ascite ou épanchements pleuraux, peuvent parfois égarer le diagnostic.

I°- Douleur abdominale : C'est le signe majeur des pancréatites chroniques. Son origine pancréatique se traduit dans les formes typiques par un certain nombre de caractères : elle siège dans la région épigastrique, débordant à gauche vers l'hypochondre et irradie soit en arrière vers la colonne vertébrale, soit à gauche vers la base du thorax, l'omoplate ou la région scapulaire.

C'est une douleur très violente, et prolongée, en général sans accalmie spontanée ni paroxysme, évoluant de façon continue pendant plusieurs heures, souvent même quelques jours, un peu atténuée cependant par une position antalgique évocatrice ; position assise, thorax penché en avant, ou bien par la prise d'aspirine. Les autres caractères de la douleur sont plus variables :

elle est décrite comme une barre, une torsion, une pesanteur, parfois déclenchée ou exagérée par l'alimentation, mais il n'existe jamais de rythme prandial net ou de périodicité franche. Certaines formes atypiques peuvent être moins évocatrices :

- a) douleur haute, thoracique ;
- b) douleur abdominale basse, hypogastrique ou iliaque,
- c) douleur de type biliaire mais en fait tout syndrome douloureux abdominal ou thoracique doit faire discuter le diagnostic de pancréatite.

2°- Troubles digestifs

La diarrhée est un signe plus rare que la douleur, mais de grande valeur diagnostique surtout lorsqu'elle prend l'aspect clinique d'une stéatorrhée: selles grisâtres, pâteuses, luisantes, abondantes que le malade décrit spontanément comme mélangées à un liquide huileux et tâchant le papier.

Les autres troubles digestifs sont fréquents; mais d'aspect banal : anorexie, nausées, parfois vomissements, ballonnement, éructations réalisant le tableau d'une dyspepsie de type hyposthénique.

3°- Signes généraux

Parmi les signes généraux, l'amaigrissement est un des éléments majeurs du diagnostic : important, rapide au cours des crises douloureuses, mais assez souvent passager ; à l'amaigrissement s'associent l'asthénie et parfois un fébricule.

4°- L'ictère

C'est un des signes classiques de pancréatite

chronique mais non un des plus fréquents. Son aspect clinique est très variable selon les formes évolutives de la maladie, allant du subictère fugace à l'ictère chronique rétionnel.

5°- Troubles de la glycorégulation

- Le diabète est fréquent au cours des pancréatites, mais n'apparaît en général qu'assez tardivement dans l'évolution de la maladie et ne constitue pas de ce fait un signe habituellement révélateur.

C'est en général un diabète modéré, sans acidosétose mais parfois difficile à équilibrer. Son évolution progressive paraît liée à celle de la pancréatite.

- Les manifestations d'hypoglycémie sont beaucoup plus rares que le diabète au cours des pancréatites.

Ces différents signes de pancréatite sont exceptionnellement réunis ; leur évolution très variable, leurs associations diverses créent au contraire de multiples aspects cliniques des pancréatites chroniques, posant autant de problèmes diagnostiques.

I - Formes douloureuses

Les formes douloureuses sont les plus fréquentes et peuvent revêtir deux aspects évolutifs.

Dans la majorité des cas, la douleur survient par crises de 2 ou 3 jours associée ou non à d'autres symptômes, séparées par des accalmies souvent prolongées, de quelques semaines ou de quelques mois, réalisant le tableau de pancréatite chronique récidivante. L'on conçoit que l'on soit parfois amené à discuter :

- un infarctus myocardique, une colique néphrétique, voire une douleur d'origine colique.

. La colique hépatique peut poser un problème encore plus difficile car certaines crises hépatiques sont de siège épigastrique, car certaines pancréatites s'associent à des manifestations biliaires avec ou sans lithiasse. C'est surtout l'évolution prolongée de la douleur pancréatique, différente de la "colique" plus brève et d'aspect paroxystique qui permet d'évoquer cliniquement le diagnostic.

Ces crises douloureuses, d'abord espacées, se rapprochent en général peu à peu au cours de l'évolution de la maladie en même temps que le tableau clinique s'enrichit d'autres symptômes. C'est **parfois** au cours de ces poussées évolutives que se constitue un pseudo kyste du pancréas ou que survient le drame de pancréatite aiguë hémorragique.

Chez d'autres malades soit à la suite de crises douloureuses espacées, soit d'emblée, la douleur évolue de façon permanente. Lorsque la douleur reste modérée, isolée, évoluant quotidiennement avec parfois une exagération post-prandiale précoce elle peut simuler plus ou moins un ulcus gastro duodénal.

Une douleur abdominale permanente, intense, entraînant insomnie et amaigrissement réalise chez d'autres malades un tableau tout à fait différent évoquant alors un cancer du pancréas.

2 - Formes non douloureuses

Bien que beaucoup plus rares elles méritent d'être mieux connues. Elles se traduisent pendant longtemps par de simples troubles dyspeptiques, par une pesanteur épigastrique, par un amaigrissement progressif. Le diagnostic est

alors envisagé lors de l'apparition d'une complication ou d'un signe plus évocateur : diabète, ictère, stéatorrhée, parfois lors de la découverte de signes radiologiques.

3 - Formes ictériques

Les formes ictériques, bien que relativement rares, ont été les premiers aspects connus de pancréatite chronique car elles conduisaient rapidement à l'intervention chirurgicale. Elles réalisent des tableaux cliniques trompeurs. Tantôt l'ictère passager survient au cours des crises douloureuses récidivantes et simule une lithias cholédocienne ; parfois même l'apparition de fièvre au cours de ces poussées évoque l'existence d'angiocholite ; tantôt au contraire l'ictère est continu, progressif, apyrétique typiquement rétentionnel. Associé à une atteinte de l'état général il réalise le tableau clinique d'un cancer de la tête du pancréas.

L'intervention chirurgicale, voire même la biopsie peuvent ne pas redresser cette erreur, et chez certains malades, le diagnostic de pancréatite chronique n'a été posé qu'en raison d'une survie paradoxale après intervention palliative pour cancer du pancréas.

4 - Formes cliniques rares des pancréatites

Certaines complications rares peuvent conférer aux pancréatites chroniques un aspect clinique inhabituel.

a/ Des hémorragies digestives peuvent survenir, hématomèse plus souvent que melaena isolé, répondant à des mécanismes physiopathologiques divers.

b/ Gastrite hémorragique ou hypertension portale segmentaire par atteinte de la veine splé-

nique. L'existence de varices oesophagiennes, de splénomégalie, d'ascite parfois, vient compléter ce tableau d'hypertension portale.

L'ascite peut s'observer aussi en dehors de toute hypertension portale. Il s'agit alors d'une ascite de type hémorragique ou inflammatoire.

Des épanchements pleuraux surtout gauche, peuvent survenir au cours de l'évolution. Ils sont très abondants, hémorragiques plutôt que séro-fibrineux.

Le diagnostic de carcinose pleurale ou péritonéale peut être évoqué mais un des éléments important du diagnostic est le taux élevé d'enzymes pancréatiques, en particulier d'amylase dans le liquide d'épanchement.

B - Séméiologie biologique

De nombreux examens biologiques peuvent être utiles pour le diagnostic de pancréatite chronique. Ils explorent aussi bien la sécrétion pancréatique interne que la sécrétion pancréatique externe.

1/ Etude de la glycorégulation

L'hyperglycémie provoquée apporte un élément diagnostic de valeur lorsqu'elle met en évidence une courbe de type paradiabétique. Cette anomalie est retrouvée avec une assez grande fréquence dans les pancréatites chroniques non encore compliquées de diabète.

Beaucoup plus rarement la courbe d'hyperglycémie est plate traduisant alors une malabsorption intestinale associée.

2/ Etude de l'activité diastasique plasmatique et urinaire

L'élévation de l'anylasémie est en général rapide et transitoire au cours des poussées évolutives douloureuses de la maladie ; une élévation de l'anylasurie lui succède, souvent plus facile à mettre en évidence chez un malade non hospitalisé.

De nombreuses techniques de dosage sont proposées :

Les plus couramment employées sont celles de Wohlgenut (taux normal théorique 16 ou 32 U) et de Somogyi (taux normal théorique inférieur à 100 U). Une anylasémie élevée est un bon élément de diagnostic ; un taux modérément élevé garde sa valeur si les dosages successifs montrent un retour progressif à la normale après la poussée douloureuse. Cependant une anylasémie normale en dehors d'une poussée évolutive, et même lors d'une crise douloureuse ne permet pas d'éliminer l'existence d'une pancréatite chronique.

Les autres enzymes pancréatiques, lipase et trypsine ne sont pas étudiés en pratique courante mais il est intéressant de savoir que des constatations analogues peuvent être faites à leur sujet.

3/ Etude de la sécrétion pancréatique externe

A. Tubage duodénal

L'étude directe de la sécrétion pancréatique externe peut être pratiquée soit sur le suc pancréatique spontanément sécrété, recueilli par tubage duodénal, soit sur la sécrétion provoquée par la sécrétine (sécrétion riche en eau et en électrolytes) et par la pancréozynine (sécrétion riche en enzymes).

Les éléments les plus intéressants à considérer sont les volumes sécrétés, la concentration en bicarbonates après sécrétine et l'activité lipasique et tryptique soit spontanée soit après pancréozynine. Schématiquement l'insuffisance pancréatique externe se traduit par une baisse des volumes sécrétés (valeur normale 1 cc/mn en sécrétion basale, 2 cc/mn après pancréozynine, 3 cc/mn après sécrétine), une baisse de l'activité lipasique, de l'activité trypsinique enfin une baisse de la concentration en bicarbonate après sécrétine (normale 80 à 100 mEq/l).

L'insuffisance pancréatique externe est un élément de grande valeur dans le diagnostic des pancréatites mais de constatation assez rare. Ce sont les obstructions du canal excréteur, plus que les atteintes parenchymateuses qui entraînent les déficits sécrétoires les plus importants.

B. Etude de la digestion pancréatique

Elle permet d'explorer indirectement la sécrétion pancréatique externe.

- L'examen microscopique des selles peut déjà mettre en évidence une insuffisance de digestion des protides : présence de fibres musculaires mal digérées ou une stéatorrhée : présence de gouttelettes de graines neutres en quantité abondante, d'acides gras et de savons.

L'examen clinique des selles est plus précis permettant de substituer une notion quantitative à une appréciation purement qualitative. Pour être valables les dosages doivent être pratiqués sur des selles recueillies pendant 2 ou 3 jours : il est ainsi possible d'éliminer des erreurs dues aux grandes variations quotidiennes dans l'élimination fécale des graisses et des protéines. L'insuffisance pancréatique se traduit par une stéatorrhée (supérieure à cinq grammes par 24 heures) et une créatorrhée supé-

rieure à un gramme par 24 heures). Les méthodes de bilan sont théoriquement plus satisfaisantes encore puisqu'elles permettent d'étudier l'absorption en comparant les quantités absorbées ou éliminées.

Parmi les nombreuses épreuves proposées, l'on peut citer à titre d'exemples l'épreuve de West qui étudie l'aminoacidémie après absorption de gélatine, l'épreuve de Trémolières qui étudie l'élimination urinaire de l'iode, donc la quantité d'iode absorbée après ingestion d'huile iodée (normale supérieure à 50 %).

Ces différents modes d'étude de la digestion pancréatique prêtent à un certain nombre de critiques qu'il ne faut pas méconnaître pour apprécier les résultats à leur juste valeur. La sécrétion biliaire jouant un rôle important dans la digestion des graisses, l'existence d'une stéatorrhée peut être en rapport avec une atteinte biliaire. Une autre notion vient encore compliquer l'interprétation de ces études de digestion : l'élimination fécale anormale de graisse ou de protéine peut être aussi bien liée à une mauvaise digestion, due au déficit des enzymes pancréatiques qu'à une mauvaise absorption liée à une atteinte intestinale. Aucune des méthodes citées plus haut ne permet de différencier ces deux facteurs étiologiques possibles. L'étude de l'absorption des graisses marquées par un élément radioactif permet de distinguer insuffisance pancréatique et malabsorption.

Epreuves d'absorption des lipides marqués

Ces épreuves d'absorption ont parfois été pratiquées avec des protides, mais surtout avec des lipides marqués par l'iode 131 ou le carbone 14. L'étude de la radioactivité du plasma, des urines, des selles permet de déterminer parallèlement le pourcentage de graisses absorbées

et de graisses éliminées par voie fécale. Dans les pancréatites chroniques les résultats observés sont les suivants :

La Trioleïne, qui ne peut être hydrolysée en acides gras lorsque la lipase est absente est retrouvée en quantité anormale dans les selles. Au contraire l'acide oléique est normalement absorbé par l'intestin.

Si l'acide oléique, dont l'absorption ne nécessite aucune digestion préalable, est éliminé en quantité anormale dans les selles, il existe une malabsorption intestinale. Dans ce cas l'épreuve à la trioleïne perd sa valeur dans le diagnostic d'insuffisance pancréatique.

Schématiquement il est donc possible de distinguer ainsi stéatorrhée par atteinte pancréatique et stéatorrhée par atteinte intestinale.

En fait en pratique il faut faire un certain nombre de restrictions en particulier dans l'interprétation des résultats lors des pancréatites chroniques.

CHAPITRE V

-:-

EXPLORATION RADIOLOGIQUE DU PANCREAS

-:-

A - Les méthodes

a/ Radiographie simple sans préparation de l'aire pancréatique.

A la recherche de calcifications bien visibles en procubitus oblique se situant entre le plan supérieur de la première vertèbre lombaire et le bord supérieur de la troisième vertèbre lombaire, ces calcifications sont de taille et d'aspect variables, en général arrondies, isolées ou groupées en amas polycycliques. Elles se projettent de face au bord droit de L₂ L₃ et au bord gauche de L₁ à l'intérieur du cadre duodénal pour les calcifications de la portion céphalique. De profil, elles sont prévertébrales et rétrogastriques.

Parfois, les calcifications, diffuses dessinent la glande pancréatique. Ailleurs il s'agit d'une lithiase canalaire qui ébauche le trajet du canal de Wirsung.

b/ Radiographie du cadre duodénal

Elle permet dans un nombre de cas importants de déceler les anomalies du cadre d'origine pancréatique.

L'injection parentérale d'anticholinergiques et l'instillation intraduodénale de xylocaïne

permettent d'améliorer l'étude du cadre duodénal et de mieux dépister certaines atteintes céphaliques.

c/ Stratigraphie axiale transverse

Cette méthode est pratiquée avec une insufflation gastrique associée. Elle est surtout intéressante dans les formations tumorales ou pseudo tumorales.

d/ Tomographies frontales sous double contraste gazeux

Dans cette méthode l'on associe le double contraste gazeux du pneumo et du rétropneumopéritoine, ce qui permet d'obtenir d'excellentes tomographies, les viscères restant dans leur rapport naturel.

Cette méthode est bien tolérée à la condition d'écarter les malades insuffisants pulmonaires ou cardiaques, les multiopérés.

La tomographie frontale est réalisée en procubitus du plan abdominal antérieur au plan dorsal. Dans ces conditions les organes d'appartenance péritonéale et rétropéritonéale sont bien individualisés ainsi que l'arrière cavité des épiploons et même les éléments vasculaires.

e/ Artériographies

Le produit de contraste est injecté par un cathéter intracoeliaque. Cette artériographie sélective de face peut être complétée soit par une incidence oblique, soit par une artériographie de la mésentérique supérieure.

Différents modificateurs du comportement peuvent être utilisés pour améliorer la rentabilité de cet examen.

Il semble que la sécrétine purifiée soit l'agent pharmacologique le plus physiologique.

L'injection intra-artérielle de 75 unités de sécrétine est réalisée 90 secondes avant celle du produit de contraste.

f/ La scintigraphie pancréatique

Est pratiquée en utilisant la sélénométhionine 75.

Le problème le plus important reste la fixation hépatique de la séléno-méthionine, l'image du foie recouvrant celle du pancréas.

Différentes méthodes de soustraction permettent d'analyser dans l'image globale ce qui revient au pancréas.

Cependant une image pancréatique normale n'exclue pas l'existence de lacunes de petite taille, et inversement existent de fausses images de lacune, en particulier au niveau de l'isthme. De même les variations morphologiques de l'ombre pancréatique sont relativement fréquentes.

Après avoir passé rapidement en vue les différents moyens d'exploration radiologique du pancréas voyons les arguments pouvant orienter vers une pancréatite chronique.

Nous avons étudié plus haut la valeur des calcifications pancréatiques.

g/ Les signes indirects d'atteinte pancréatique sont :

L'élargissement du cadre duodénal est un signe classique mais d'une valeur toute relative car cet aspect radiologique est normal chez les obèses et les brévillignes.

L'arrondissement du cadre est beaucoup plus significatif mais très rare. Les images les plus fréquentes sont des images d'atteinte limitée :

- empreintes arciformes de siège variable, souvent visibles au niveau du genu superius.
- modification du bord interne de l'anneau duodénal qui prend un aspect rigide plus ou moins étendu avec suppression du relief muqueux.
- compression extrinsèque de la grande courbure gastrique dans la région prépylorique.

Les images de compression extrinsèque plus importantes sont beaucoup plus rares : image pseudo lacunaire du bulbe, sténose duodénale, empreinte d'un gros kyste pancréatique sur la petite courbure gastrique.

- Radiographie des voies biliaires

L'examen radiologique des voies biliaires, pratiqué en l'absence d'ictère, soit par voie orale, soit par voie veineuse peut révéler une lithias biliaire associée. La vésicule est souvent volumineuse s'évacuant mal à l'épreuve de Boyden. Les modifications du cholédoque sont beaucoup plus intéressantes, surtout fréquentes dans les pancréatites calcifiantes.

a - Le rétrécissement de tout le trajet rétro-pancréatique avec dilatation en amont est l'aspect le plus habituel : si le diagnostic est évident sur les clichés obtenus par radiomanométrie per-opératoire, l'image est souvent beaucoup moins nette sur les examens pré-opératoires et peut se limiter à un arrêt au niveau du bord supérieur du pancréas.

D'autres anomalies du cholédoque rétro pancréatique sont possibles : encoche latérale, refoulement en lame de sabre, rétrécissement annulai-

re ou en sablier. Dans d'autres cas le cholédoque est dilaté dans l'ensemble de son trajet et ne présente qu'un rétrécissement terminal réalisant un aspect en queue de radis. Ce rétrécissement témoigne habituellement d'une atteinte du sphincter d'Oddi.

h/ Aspects artériographiques des pancréatites chroniques

a/ Dans certains cas toutes les images obtenues sont rigoureusement normales.

b/ Aspects pathologiques

Il existe des modifications artérielles, parenchymateuses et veineuses.

1) Syndrome tumoral

En général dans les pancréatites chroniques le pancréas est augmenté de volume. Ceci va se traduire sur les clichés par un syndrome tumoral.

Refoulements vasculaires, allongements et désorientations des artères entourant la glande. Ces images n'ont rien de particulier et ne permettent pas un diagnostic positif ou différentiel.

Pourtant selon HERNANDEZ il existe des désaxations en Z surtout au niveau de l'artère splénique qui traduisent une hypertrophie non proportionnelle des diverses régions pancréatiques.

2) Dilatation artérielle

Pour la plupart des auteurs, les pancréatites se traduisent par une augmentation de calibre des artères, qui présentent également un trajet tortueux. Le nombre des vaisseaux est également accru.

3) Rétrécissement artériel

Pour HERNANDEZ l'image artérielle caractéristique est le rétrécissement.

Il en décrit quatre types :

a - Type I : rétrécissement en diaphragme

Il s'agit d'un étranglement à pentes abruptes long de 2 à 3 millimètres en général.

Son siège préférentiel est à l'origine du tronc coeliaque ou de l'artère coronaire stomacique. Plus rarement, il sera retrouvé sur les parois de l'artère splénique ou de l'artère hépatique commune. Cette diminution de calibre se différencie du rétrécissement athéromateux qui siège au niveau de l'ostium coeliaque et dont les pentes sont plus douces et souvent asymétriques.

b - Type II : rétrécissement en cône. Il se traduit par une diminution harmonieuse du calibre de l'artère. L'image siège surtout au niveau de l'arbre artériel gastroduodénal, de l'artère pancréatique dorsale, plus rarement sur les artères splénique et hépatique commune. Cet aspect doit être différencié de la disposition normale où une diminution de calibre se fait après la naissance de chaque collatérale, du rétrécissement tumoral, irrégulier, excentré.

c - Type III : rétrécissement en manchon. Il s'agit d'une diminution de calibre cylindrique, le plus souvent symétrique et régulier. Elle se retrouve surtout au niveau de l'artère splénique.

d - Type IV : absence de vascularisation radiologique. Les artères sont grêles ; les artérioles ne sont pas opacifiées.

4) Images parenchymateuses

Quand la phase parenchymateuse est présente, elle serait pour certains auteurs bien contrastée et homogène lors d'une rechute ou d'une poussée, plus hétérogène à un stade débutant. Elle est pratiquement toujours absente dans les formes atrophiques.

Lorsqu'il existe des calcifications pancréatiques on relèverait au temps parenchymateux un halo dense entourant chaque concrétion et doublant son diamètre.

5) Images veineuses

Pour obtenir des images pathologiques au temps veineux de retour, il faut que la pancréatite ait atteint un certain degré d'évolution.

Les premières images sont des encoches de la veine splénique. Elles peuvent s'accompagner de dilatation. Elles siègent à différents niveaux. La localisation préférentielle est le confluent spléno portal.

A un degré de plus, la veine splénique ou le confluent spléno portal sont rétrécis, effilés, comprimés entraînant une hypertension splénoportale de type préhépatique.

Dans un troisième type : il existe une interruption de la veine splénique avec reperméabilisation possible du tronc porte. Cette interruption pouvant être due à une thrombose ou à une compression. Enfin, un aspect rigide, tendu, effilé de la veine porte traduit une thrombose reperméabilisée.

CHAPITRE VI

- :-

ETUDE DE LA LITTERATURE CONCERNANT L'ASSOCIATION PANCREATITE CHRO- NIQUE ET ATTEINTE ARTERIELLE

- :-

Le facteur vasculaire, dans la pathogénie des pancréatites chroniques ne semble guère avoir retenu l'attention des auteurs.

- Cependant en 1947 Von Max AUFDERNAUR a signalé des lésions pancréatiques consécutives aux artérites généralisées.

C'est l'étude de ces dix cas que nous allons tout d'abord entreprendre.

Observation n°1

Homme de 48 ans, fume 15 cigarettes par jour.

Hospitalisé pour insuffisance ventriculaire gauche et hypertension artérielle.

- Tension artérielle : 24/16
- Pouls 95 par minute
- Exploration rénale : montre des signes d'insuffisance rénale avancée
- NFS. : 2 840 000 globules rouges
11 000 leucocytes
- Polynucléaires neutrophiles : 65 %
Lymphocytes : 14 % - Monocytes : 4,5 %
Eosino. 0,5 %
- Autopsie : Néphro Angiosclérose
Artérite sténosante et nécrose pancréatique.

Observation n°2

Homme 45 ans, hospitalisé pour polyurie et asthénie.

Examen : Tension artérielle 27-25

Pouls : 85/minute

Vitesse de sédimentation : 73 millimètres à
la 1ère heure

Globules blancs : 6 600

- A l'autopsie : Artérite sténosante du pancréas
avec nécrose pancréatique.

Observation n°3

Femme 55 ans - consulte pour claudication
intermittente d'effort.

Examen : Pouls 85 par minute

Tension artérielle : 19-11

Vitesse sédimentation : 11 à la 1ère heure

Urée sanguine : 0,33 g

NFS. : 6 300 globules blancs

- Lors de son hospitalisation la leucocytose
monte à 42 000 globules blancs et l'insuffisance
rénale se majorant progressivement, la malade
meurt dans un tableau de coma urémigène.

A l'autopsie :

- Néphro angiosclérose

- Athéromatose coronarienne

- Artériopathie dégénérative du pancréas.

Observation n°4

Femme de 52 ans. Hospitalisée pour insuffisan-
ce ventriculaire gauche.

Examen : Température 37°

Pouls : 120 par minute

Pression artérielle : 24/15.

La vitesse de sédimentation est à 27 la première heure.

La numération formule sanguine montre :
11 300 globules blancs avec 73 p.cent de polynucléaires neutrophiles.

A l'autopsie : néphro angiosclérose
Artériopathie sténosante avec nécrose pancréatique.

Observation n°5

Homme de 38 ans, hospitalisé pour insuffisance ventriculaire gauche.

Examen : Pouls 90 par minute

Pression artérielle : 23-15

Vitesse de sédimentation 26 mm à la 1ère heure

Numération globulaire : 5 600 globules blancs

Urée sanguine : 0,53 grammes

A l'autopsie :
Néphro angiosclérose
Artérite sténosante avec nécrose pancréatique
Athéromatose de l'aorte abdominale.

Observation n°6

Homme de 53 ans. Fume 20 cigarettes par jour.
Hospitalisé pour hypertension artérielle.

Tension : 27-21

Pouls 90 par minute

Vitesse de sédimentation 11 millimètres à la 1ère heure.

Urée sanguine : 0,54 grammes

Numération globulaire : 10 400 globules blancs

- Autopsie :
Néphro angiosclérose

Artériopathie pancréatique avec nécrose.

Observation n°7 -

Homme de 60 ans, fume 15 cigarettes par jour.
Pression artérielle : 22.11
Température : 37°2
Numération globulaire : 8 400 globules blancs
Culot urinaire : Hématurie et leucocyturie
Présence de cylindres granuleux

Autopsie : Néphro angiosclérose - Artérite
sténosante avec nécrose pancréatique et atrophie.

Observation n°8 -

Femme de 41 ans - Hospitalisée pour insuffisance rénale.

Examen : Température 36° - Pouls 110 par minute.
Pression artérielle 19.7 - vitesse de sédimentation 74 mm à la 1ère heure.
Numération globulaire : 1 860 000 globules rouges
15 600 globules blancs.

- Autopsie : Néphro angiosclérose

Artérite sténosante avec nécrose pancréatique et myocardique.

Observation n°9 -

Homme de 49 ans hospitalisé pour céphalées persistantes.

Examen : Pression artérielle 25-18.
Pouls : 70 par minute - vitesse de sédimentation : 16 millimètres à la 1ère heure.
Urée sanguine : 0,38 grammes
Numération glbbulaire : 16 800 globules blancs.

Autopsie : Néphro angiosclérose - artérite
du pancréas avec nécrose.

Observation n°10

Homme de 47 ans hospitalisé pour insuffisance rénale.

Pouls : 100 par minute

Température : 37°

Pression artérielle : 21-13.

Vitesse de sédimentation : 72 millimètres à la 1ère heure.

Numération globulaire : 8 900 globules blancs.

Autopsie : Néphro angiosclérose

Artérite pancréatique avec nécrose pancréatique.

- Ainsi sur les dix pièces d'autopsie étudiées :
- 7 pièces pancréatiques présentaient des foyers de nécrose étendus avec en regard des lésions d'artériopathie nettes.
 - 3 cas ne présentaient que des lésions nécrotiques microscopiquement visibles.

II - En 1954 MM. A. LEMAIRE et collaborateurs décrivent un cas de maladie hypertensive avec infarctus multiples et détermination pancréatique prédominante.

Observation : Homme de 32 ans accusant des arthralgies, des myalgies, des douleurs diffuses dans les membres et la région lombaire alors que la température oscille entre 38 et 38°5.

La tension artérielle est à 29-15. Les urines sont troubles, rougeâtres, légèrement albumineuses, 0,85 g par litre.

Un mois plus tard, les fonctions rénales sont normales mais l'hypertension est toujours impor-

tante.

- En mai 1951 soit près d'un an après la première hospitalisation :

Nouvelle hospitalisation

L'on note : Amaigrissement important. La tension artérielle est à 20-14. Les urines sont troubles, non albumineuses.

A l'examen du culot urinaire : présence de nombreux leucocytes, de nombreuses hématies, quelques cellules épithéliales et de nombreux cristaux. L'urée sanguine est à 0,34 grammes. La numération formule fournit un chiffre normal d'hématies, mais décèle une importante leucocytose à 23 600 globules blancs avec une polynucléose à 79 p.cent.

- Fond d'oeil droit : papille normale, artères très fines, rétrécies, présence de deux gros exsudats.

- Fond d'oeil gauche : même aspect des artères, nombreux exsudats maculaires et interpapillo-maculaire.

Le 10 mai 1951 : Au début du repas du soir, apparaît une douleur épigastrique médiane, atroce, en coup de poignard, qui n'est pas accompagnée de vomissements, non fébrile 37°4. Après une courte période d'observation sous aspiration duodénale continue, l'intervention est décidée.

A l'intervention : grosse masse pancréatique et infiltration oedémateuse de tout le méso avoisinant. Distension considérable de la vésicule et du cholédoque. La ponction vésiculaire et cholédocienne ramène un liquide bilio hémétique très visqueux. Une cholécystostomie est pratiquée.

En fin d'intervention la masse des anses grêles apparaît couleur lilas.

Dans les jours qui suivent, le malade reste sub fébrile. La formule blanche montre une persistance de la leucocytose qui tend à s'améliorer. La tension artérielle est à 29-14. Le poids baisse jusqu'à 56 kg ce qui représente un amaigrissement de 28 kg depuis le début de la maladie.

Le 29 juin 1951 le malade sort de l'hôpital. Il pèse 56 kg et sa tension est à 18,5-14.

Une amélioration se dessine. L'appétit, l'état général devient satisfaisant. Le poids monte jusqu'à 75 kg. Pendant près d'un an, l'amélioration persiste, mais en avril 1952, une rechute apparaît marquée par anorexie, pâleur, asthénie, et un amaigrissement très important. En quelques semaines le poids passe de 75 à 58 kg.

Le 25 mai 1952 nouvelle crise douloureuse épigastrique.

A l'examen :

Tension artérielle : 20-14

Au fond d'oeil petites hémorragies rétinienues.

L'azotémie est à 0,65 g.

La réserve alcaline est à 52 volumes.

L'nycturie à 156 unités wohlzemuth.

Dans les jours qui suivent, le malade présente une hémorragie digestive. Les hématies tombent à 2 millions. Une transfusion est alors nécessaire.

Peu à peu l'état général s'améliore. Le poids augmente passant de 59 kg à 63,800 kg.

Le 15 octobre 1952 : nouvelle crise douloureuse, revêtant les mêmes caractères de brusquerie

et d'intensité qu'auparavant, mais avec une composante biliaire, car elle prédomine dans la région sous costale et irradie vers l'épaule droite. Elle s'accompagne d'une défense musculaire dans la région sous-hépatique. L'hémogramme objective une leucocytose à 46 200. Alors que la fièvre est irrégulière aux environs de 38°. La tension artérielle se pince à 13.10. L'intervention chirurgicale est décidée.

Le foie paraît énorme violacé. La capsule est soulevée par un hématome considérable.

La vésicule est feuille morte entièrement sphalée. Elle est réséquée sans aucune ligature.

Après quelques jours, les douleurs disparaissent. La tension remonte à 17-13 et vers la troisième semaine à 21-16. Cependant que l'urée sanguine passe de 1,50 g à 0,75 grammes puis à 0,35 grammes.

En novembre : l'état général est toujours atteint, le malade reste, maigre, pâle, anorexique. On note deux nouvelles crises douloureuses les 22 et 23 novembre.

L'anylasurie est toujours à 152 unités Wohlgemuth. A partir du 5 décembre l'état empire peu à peu. Il souffre pratiquement tous les jours. L'amaigrissement progresse. Le fond d'oeil montre des artères très fines, irrégulières, sinueuses, presque invisibles en dehors de la papille.

Le 15 décembre 1952 : après une crise douloureuse très violente, le malade meurt brusquement.

Compte-rendu d'autopsie :

Le pancréas est dur, irrégulier, augmenté de volume. Il est le siège d'hématomes organisés très nombreux, dont le volume varie entre celui d'une amande, d'un noyau de cerise, à celui

d'une noix.

Le duodénum est rempli, dans toute son étendue, par un caillot volumineux dessinant très exactement le cadre duodénal. La muqueuse très congestive est le siège de nombreuses suffusions hémorragiques. L'estomac est volumineux et distendu. Le foie est volumineux, pèse 1,700 kg. Sur la face antérieure de son lobe droit, volumineux hématome en galette à peu près circulaire, sous capsulaire d'un diamètre de 10 cm environ. Le pédicule hépatique est méconnaissable, englué d'adhérences. La rate est normale.

Le segment initial de l'aorte présente sur une hauteur de 2 à 3 cm, un anévrysme disséquant ayant clivé l'intima et la musculuse. A la coupe, au niveau de l'origine des 3 gros troncs artériels, il existe de petites plaques d'athérome.

Examen microscopique

Au niveau du foie : les espaces portes ont tous un tissu conjonctif, densifié, fibreux. L'aspect des vaisseaux de ces espaces est très spécial ; les artères ont une lumière étroite, une média épaissie, une adventice épaissie et fibreuse où l'on remarque des capillaires très volumineux et dilatés, gorgés de sang, un endothélium reconnaissable sous lequel existe une mince lame fibreuse.

Rein droit : Les artères et les artérioles ont une lumière très étroite ou disparue, une lame sous endothéliale épaissie, une limitante élastique interne fissurée en plusieurs lamelles très irrégulières et épaissies, une média augmentée par une sclérose collagène ou hyaline refoulant à la périphérie les fibres élastiques, enfin, une adventice fibrosée où l'on remarque des capillaires très distendus.

Les artérioles glomérulaires présentent le mê-

me aspect, les glomérules eux mêmes paraissent le plus souvent normaux. Certains sont cependant le siège d'une sclérose hyaline, la capsule de Bowmann est alors fibrosée, l'espace périglomérulaire est très réduit ou a disparu. Il existe, en outre, une sclérose interstitielle modérée, qui relie entre eux les espaces conjonctifs péri-artériels.

3°- Pancréas - Il est très remanié par une sclérose interstitielle à dominance périvasculaire. Les lésions vasculaires sont très comparables à celles du foie et du rein, mais les capillaires englobés dans l'adventice des artères sont généralement de petit calibre. Les artérioles sont souvent complètement obstruées. Un gros vaisseau a sa lumière presque entièrement obstruée par un thrombus en voie d'organisation avec des néo-capillaires. Dans le tissu scléreux, on distingue quelques filets nerveux, et par endroits, des amas de pigment ocre, témoins vraisemblables d'hémorragies anciennes. Le parenchyme pancréatique paraît normal. Il n'existe pas de distension des canaux pancréatiques.

III - En 1955 dans une étude étiologique des syndromes pancréatiques portant sur 90 cas, Mr JOSKE et collaborateurs décrivent 17 cas de pancréatites chroniques dues à des causes artérielles.

- L'échantillon comportait 5 hommes et 12 femmes dont l'âge se répartissait entre 41 et 81 ans. Chez 12 malades la tension artérielle était supérieure à 16-9.

- 15 malades étaient atteints d'artériosclérose. Cinq présentaient des lésions d'artériopathie cérébrale. La majorité des malades étaient emphysémateux. L'on notait chez 13 d'entre eux la présence d'une lithias biliaire. 11 présen-

taient une atrophie gastrique avec achlorhydrie.
- 6 malades enfin étaient diabétiques.

IV - En 1963 Mr. LEGER et collaborateurs étudiaient les relations entre pancréatites chroniques et artérites.

Sur 52 pièces opératoires de pancréatite chronique recueillies de juillet 1956 à juin 1961 ils ont relevé dans 27 cas des lésions artérielles plus ou moins importantes.

Observation n°1 - COT ... 36 ans, lithiasse du pancréas.

Anatomie pathologique : La sclérose interstitielle est très marquée, s'étendant assez loin en périphérie de l'organe sous forme de liposclérose qui présente des lésions vasculaires et nerveuses caractéristiques.

Rate : Réticulo-sclérose avec début d'hyalinose artériolaire.

Observation n°2 - CARD ... 57 ans, lithiasse du pancréas avec ulcère gastrique perforé bouché.

Anatomie pathologique : Ulcère gastrique perforé et bouché par le tissu péripancréatique. Au voisinage de l'ulcère, l'artère splénique est presque oblitérée par une endartérite chronique proliférante. Le parenchyme pancréatique est complètement détruit. Le segment d'artère splénique a été spécialement coupé pour étudier l'orientation des fibres. Toutes semblent strictement circulaires. Cette artère est fortement sclérosée, épaississement de la limitante interne et endartérite proliférante d'épaisseur variable suivant les points. Les fibres musculaires sont dissociées par une sclérose interstitielle fortement safrano phile. L'adventice est également scléreuse.

Observation n°3 - VIN ... 33 ans, lithiase du pancréas.

Anatomie pathologique : L'artère splénique, comme les artères pancréatiques est plus athéroscléreuse que ne le voudrait l'âge de la malade.

Rate : Réticulo fibrose pulpaire avec hypotrophie relative de la pulpe blanche. Là aussi, les lésions de sclérohyalinose artérielle et artériolaire sont importantes.

Pancréas : Toutes les artères, particulièrement les grosses branches de division des artères pancréatiques montrent des lésions d'endarterite oblitérantes avec des limitantes internes feuilletées. Cet aspect dépasse de beaucoup ce que l'on observe dans les pancréatites chroniques où, si les artérioles sont souvent lésées, les grosses branches sont généralement respectées.

Observation n°4 - GLI ... 35 ans, lithiase du pancréas. Sclérose d'ensemble très dense. Dans la liposclérose péripancréatique, on trouve des filets nerveux et des artères à paroi modifiée, du type "segment d'arrêt". L'artère splénique a une paroi très épaissie, non athéromateuse.

Observation n°5 - CLE ..., 42 ans

Anatomie pathologique : Pancréatite chronique, de type canalaire. Remaniements scléreux surajoutés, dûs à la cicatrisation d'une intervention précédente. Artère splénique thrombosée et reperméabilisée. Dans la péri-viscérinite : volumineux filets nerveux enserrés dans une gaine fibreuse feuilletée et artères qui pour une part, présentent les caractères des artères "à coussinets".

Observation n°6 - DUP ... 33 ans, lithiase pancréatique.

Anatomie pathologique : Destruction presque complète du tissu pancréatique. Péri pancréatite déjà importante. Hyperplasie des filets nerveux. De nombreuses artères ont le type d'artères à segment d'arrêt. Les vaisseaux spléniques sont normaux.

Rate : Si l'on tient compte de l'âge du malade, la sclérose pulpaire et la hyalinose artériolaire sont franchement pathologiques.

Observation n°7 - DEV ... 34 ans, lithiase du pancréas.

Anatomie pathologique : Atrophie scléreuse du segment caudal du pancréas - vaisseaux et nerfs pancréatiques présentent d'importantes lésions en rapport avec la sclérose de l'organe.

Observation n°8 - BOU ..., 49 ans, lithiase pancréatique.

Anatomie pathologique : Destruction complète du parenchyme exocrine - vaisseaux et nerfs sont remaniés par des lésions de sclérose.

Observation n°9 - GUD ... 40 ans, lithiase du pancréas.

Anatomie pathologique : Destruction presque complète du parenchyme pancréatique. Très importantes lésions vasculaires et nerveuses intra-pancréatiques.

Observation n°10 - CHE ... 37 ans, lithiase pancréatique chez un malade opéré antérieurement de pseudo-kyste pancréatique.

Anatomie pathologique : Destruction complète de l'organe. Importantes lésions vasculaires et nerveuses.

Observation n°11 - COL ... 34 ans, pancréatite récidivante avec lithiasé céphalique.

Anatomie pathologique : Dans ces lésions de sclérose non inflammatoires et pourtant nettement évolutive, la part vasculaire et nerveuse est importante. Alors que l'artère et la veine splénique sont sensiblement normales, un gros vaisseau probablement une grosse artère pancréatique, est entièrement oblitéré (thrombose organisée vraisemblable) et partiellement reperméabilisé. Toutes les artérioles que l'on peut observer dans les préparations ont des remaniements endartéritiques.

Observation n°12 - GOI ... 29 ans, lithiasé pancréatique.

Anatomie pathologique : Sclérose pancréatique extrêmement avancée .. on retrouve des lésions vasculaires et nerveuses.

Observation n°13 - POI ... 52 ans, pancréatite chronique.

Anatomie pathologique : Dans la sclérose, on trouve des filets nerveux sympathiques hyperplasiques entourés d'infiltrats leucocytaires. Surtout l'attention est attirée par les lésions considérables des artères et des artérioles pancréatiques. Toutes, quels que soient leur calibre et le segment pancréatique examiné, sont gravement lésées. Sur les artères de gros calibre, la lésion est particulièrement caractéristique, faite d'une sclérose adventicielle, avec disparition presque complète des fibres musculaires, dédoublement de la limitante interne,

qui se perd dans une nécrose fibrinoïde ou hyaline plus ou moins étendue de la paroi (média nécrose) et d'une prolifération de l'endartère, ne laissant persister qu'une lumière très étroite et irrégulière. Sur les artères plus petites, on retrouve encore le dédoublement de la limitante, l'endartérite proliférante et la nécrose pariétale. Sur les artérioles, on ne distingue plus que l'anneau de scléro-hyalinose. Les veines pancréatiques semblent normales. L'artère splénique a une paroi épaissie par une prolifération endartéritique et une fibrose d'ensemble de sa média, lésion plus banale que celle des artères pancréatiques. La veine splénique est thrombosée et reperméabilisée.

Observation n°14 - DEB ... 43 ans, lithiasse pancréatique.

Anatomie pathologique : Destruction parenchymateuse complète. Artères et veines spléniques très tortueuses avec paroi très épaisse.

Observation n°15 - ANU ... 38 ans, lithiasse pancréatique.

Anatomie pathologique : Pancréas dont les remaniements semblent en rapport avec les perturbations vasculaires locales. Sclérose diffuse, systématisée, un peu oedémateuse. On est frappé par la dilatation des veines pancréatiques et la stase lymphatique. Dans l'atmosphère péri-pancréatique dont la sclérose est de plus en plus marquée à mesure que l'on se rapproche de la queue, la veine splénique est oblitérée par une thrombose partiellement organisée. L'artère splénique est normale.

Rate : Scléro hyalinose artériolaire très marquée.

Observation n°16 - BER ... 63 ans, lithiase pancréatique.

Anatomie pathologique : Dégénérescence adipeuse de la quasi totalité de la glande. Discreètes lésions d'endartérite proliférante débutante sur la plupart des vaisseaux examinés.

Observation n°17 - COU ... 47 ans, lithiase du pancréas.

Anatomie pathologique : Sclérose rétractile dense. Lésions vasculo-nerveuses considérables.

Observation n°18 - DUB ... 29 ans, pancréatite aiguë récidivante.

Faux kyste marsupialisé deux mois auparavant.
Pancréatectomie gauche.

Anatomie pathologique : Destruction fibreuse avancée. Lésions kystiques canalaïres multiples. Très importantes lésions vasculo nerveuses.

Observation n°19 - DUB ... 38 ans, fistule pancréatique. Pancréatectomie gauche et wirsungojéjunostomie.

Anatomie pathologique : Sclérose pancréatique complexe péri-pancréatite importante. Atteinte vasculo nerveuse associée.

Observation n°20 - SEV... 27 ans, pancréatite chronique.

Anatomie pathologique : sclérose pancréatique très avancée dont l'intensité augmente de l'isthme vers la queue. Grosses lésions vasculo nerveuses.

Observation n°21 - LED ... 53 ans, lithiase pancréatique.

Anatomie pathologique : Destruction à peu près complète du tissu pancréatique. Athérome calcifié semi oblitérant de l'artère splénique : veine normale.

Observation n°22 - TAU ... 29 ans, lithiasé du pancréas.

Anatomie pathologique : Pancréatite lithiasique scléro ossifiante très évoluée. Les vaisseaux présentent des remaniements scléreux.

Observation n°23 - DEL ... 42 ans, lithiasé pancréatique.

Anatomie pathologique : Disparition quasi totale du parenchyme. On note l'existence de lésions vasculaires, de type banal, scléro hypertrophique, au niveau des artérioles, plus nettes encore au niveau des vaisseaux spléniques.

L'artère splénique montre un épaississement fibreux, irrégulier de l'intima, tandis que la média est le siège d'un morcellement scléreux et d'images de vacuolisation des fibres musculaires lisses. La veine splénique voit sa lumière rétrécie par des bourgeonnements thrombotiques récents ou anciens et alors nettement endothélialisés.

Rate : Sclérose vasculaire assez généralisée, mais pas de thrombose vraie sur les fragments étudiés.

Observation n°24 - LIB ... 42 ans - pancréatite chronique.

Anatomie pathologique : Pancréatite de moyenne intensité, encore assez inflammatoire. On note l'importance des lésions de sclérose vasculaire dans la glande pancréatique et le tissu splénique. L'artère splénique présente des lésions

scléro hypertrophiques, qui touchent à la fois l'intima et la média. Cet épaississement est irrégulièrement réparti sur l'intima. La média est morcelée par la sclérose, les fibres musculaires lisses présentant des images de vacuolisation. Ça et là, quelques lipophages. La veine splénique participe mais à un degré moindre à ces altérations fibreuses. Sa paroi est épaissie. A son voisinage existe une congestion passive avec érythrodiapédèse.

Rate : fibro congestive. Toutes les artérioles sont le siège d'un épaississement fibro hyalin qui intéresse toute leur paroi et ne laisse qu'une lumière étroite, parfois punctiforme.

Observation n°25 - PED ... 31 ans, lithiase pancréatique compliquée de kyste.

Anatomie pathologique : Le processus sclérogène intense a détruit en partie et considérablement réduit les formations glandulaires. Altération de la paroi de l'artère splénique ; l'intima est fibreuse. Les fibres musculaires de la média, notablement épaissies, sont envahies par un processus scléreux qui les détruit.

Rate : nombreux petits foyers d'infarctissement. Artères et artérioles possèdent une paroi épaissie fibro hyaline.

Observation n°26 - KER ... 30 ans, pancréatite lithiasique.

Anatomie pathologique : Sclérose systématisée péri lobulaire ; aspect de cirrhose pancréatique. Thrombose artériolaire. Phénomènes d'endartérite segmentaire oblitérante. Epaississement fibreux de la paroi avec dégénérescence lipoïdique de la média. Veines et capillaires souvent dilatés et congestifs.

Observation n°27 - PER ... 43 ans, lithiasse du pancréas.

Anatomie pathologique : Destruction complète du tissu pancréatique. Les vaisseaux pancréatiques présentent des lésions en rapport avec la sclérose d'ensemble du parenchyme. L'artère splénique a une endartère épaissie et irrégulière.

Ainsi, sur une série de 57 opérés pour pancréatite chronique Mr. LEGER et collaborateurs ont relevé dans 27 cas, soit près de 50 p.cent des lésions vasculaires plus ou moins avancées. A noter également que sur ces 27 cas, 16 concernaient des malades jeunes n'ayant pas plus de 40 ans.

Recherchant l'existence d'un terrain vasculaire chez ces malades, dans 3 cas, on a trouvé l'association d'une pancréatite chronique évidente avec une artérite des membres inférieurs.

Observation n°1 - LED ..., né en 1907 (déjà cité dans l'observation 22) voit apparaître en 1957, à l'âge de 50 ans, un syndrome douloureux épigastrique, irradiant dans les hypochondres et les fosses lombaires. Ces douleurs continues avec paroxysmes cèdent spontanément au bout de trois jours. Un épisode identique, en octobre 1958 s'accompagnant d'un subictère. La radiologie révèle des calcifications à l'intérieur d'un cadre duodénal déformé. La cholécystographie dessine un hydrocholécyste avec compression du cholédoque par la pancréatite.

Une cholécysto-duodénostomie est pratiquée le 15 octobre 1958. L'intervention confirme la lithiasse pancréatique.

En juillet 1959 s'installe un syndrome d'artérite des membres inférieurs : crampes des mollets, claudication intermittente, pieds froids

et douleurs de décubitus. Lors de l'hospitalisation les pouls fémoraux sont perçus, mais les artères fémorales sont dures, absence de pouls pédieux et tibial postérieur des deux côtés, oscillations pratiquement nulles.

L'aortographie montre l'absence d'infection des deux fémorales superficielles. Un pontage fémoro poplité est pratiqué. Les suites opératoires sont normales.

En mars 1960 nouvelle hospitalisation pour réapparition des douleurs épigastriques, avec en outre, irradiations vers les épaules.

L'état des membres inférieurs était le suivant :

Pouls fémoraux bien perçus : pouls poplité et distaux abolis des 2 côtés. Claudication intermittente à 200 mètres. Depuis le pontage, fourmillements et crampes nocturnes ont disparu.

Intervention le 25 mars 1960 : spléno-pancréatectomie gauche suivie d'anastomose wirsungojéjunale.

Anatomie pathologique : Wirsung dilaté, dont la lumière mesure parfois 1 cm et dont la lumière renferme des calculs. Autour de lui, pas de tissu pancréatique valable au voisinage de la queue.

Au microscope : hyperplasie nerveuse ; athérome calcifié semi oblitérant de l'artère splénique ; la veine est normale. En mars 1963 nouvelle hospitalisation pour gangrène du deuxième orteil gauche avec phénomènes douloureux ayant nécessité la désarticulation de cet orteil.

Du point de vue pancréatique, à cette époque, l'état était satisfaisant, les douleurs avaient

disparu, digestion normale, pas de diarrhée.

Observation II - BAR ..., né en 1914, charcutier, est hospitalisé en 1955, à 41 ans, pour syndrome douloureux abdominal avec troubles intestinaux: diarrhée, hémorragies digestives, altération de l'état général avec amaigrissement de 20 kg.

Les examens mettent en évidence une lithiase pancréatique, un ulcère probable du canal pylorique et à la spléno-portographie, une obstruction du tronc spléno-mésaraïque avec stase portale segmentaire.

On retrouve dans les antécédents, outre un éthyllisme, un épisode artéritique de la jambe gauche en 1951, époque qui correspond au début des douleurs abdominales.

Intervention le 20 avril 1955 : spléno-pancréatectomie gauche. L'examen de la pièce révèle l'oblitération du wirsung par un calcul et une sclérose complète du parenchyme autour des canaux et canalicules dilatés.

L'intervention entraîne la disparition des douleurs et des hémorragies.

Les troubles reprennent en 1958.

En 1960, exagération du syndrome douloureux avec attitude antalgique caractéristique et amaigrissement de 5 kg.

A l'examen, très faible amplitude des oscillations au niveau de la jambe droite, avec absence de pouls pédieux.

La radiologie montre une importante déformation du bulbe duodénal. Réintervention : Wirsung plus dilaté qu'en 1955. Epaississement scléreux d'apparence ulcéreuse au bord supérieur de l'antra pylorique.

Gastrectomie type Polya et Wirsungo - duodénostomie.

En septembre 1960 un nouvel examen révèle une absence de pouls pédieux et tibial postérieur des 2 côtés.

Observation III - BAL ... Contremaître, 63 ans.

A présenté en 1952 et 1957 une crise douloureuse de l'hypochondre droit avec fièvre et subictère. La radiologie montre une grosse vésicule, une dilatation de l'hépatique, un défaut d'opacification du bas cholédoque, et des calculs pancréatiques. Une cholécystogastrostomie est alors pratiquée. La biopsie révèle une pancréatite scléreuse.

Après deux mois d'accalmie, les douleurs reprennent. Leur persistance amène le malade à se faire hospitaliser en mai 1961. Les examens confirment la lithiase pancréatique, avec un retentissement fonctionnel important. En outre le malade accuse une claudication intermittente avec douleurs du mollet droit. Les pouls fémoraux sont normaux, mais les pouls pédieux et tibial postérieur sont plus faibles du côté droit. De même, les oscillations très diminuées sur toute la hauteur du membre inférieur droit, sont pratiquement inexistantes au niveau de la cheville. La radiographie de l'abdomen révèle des calcifications de l'aorte abdominale.

Intervention en mai 1961 : la tête du pancréas est très indurée, corps et queue sont rétractés. L'artère splénique athéromateuse ne bat pas. Spléno-pancréatectomie gauche.

Anatomie pathologique : Pancréas réduit à un bloc scléreux, dense. Le tissu interstitiel est formé par un matériel collagène dense et lamellaire qui contient, outre d'assez nombreux

troncs nerveux, des infiltrats lymphoïdes multiples. Grosses altérations vasculaires au niveau des petites artères et artérioles. Ces artères possèdent en effet une paroi très épaisse, scléreuse et très riche en fibres élastiques. Ces altérations de sclérose intéressent toute la paroi des vaisseaux et diminuent considérablement leur lumière.

Observation IV - Mr B... 61 ans, a présenté en avril 1969 une crise douloureuse épigastrique, violente, sans vomissement ni fièvre. Depuis cette époque il a accusé à nouveau, quatre ou cinq crises identiques.

Ces crises douloureuses ne s'accompagnent pas d'une attitude antalgique caractéristique, cependant pour tenter de se soulager, le malade s'asseyait sur son lit. Les radiographies mettent en évidence une série de calcifications de tout petit volume, mais indiscutables, qui siègent au niveau du corps et de la queue du pancréas, à hauteur du costôïde de L₁ et qui s'encadrent dans l'opacité de la petite courbure gastrique après ingestion de baryte.

Ce malade est suivi, depuis de nombreuses années pour une artérite des membres inférieurs. Il accuse une claudication intermittente bilatérale et des crises d'angor à la marche. Les battements fémoraux sont abolis du côté droit où prédomine la claudication intermittente qui se produit à 50 mètres de marche normale, en terrain plat.

V - En 1968 CONTE et collaborateurs consacrent une étude sur les pancréatopathies d'origine ischémique.

Observation n°I - P .. âgé de 40 ans, maçon, boit un litre de vin et fume 20 cigarettes par jour. A partir de 1960, sa maladie évolue en trois phases :

Première phase : Artérite des membres. En juin 1964 à l'âge de 40 ans, apparaît une claudication intermittente des membres inférieurs qui s'accroît rapidement jusqu'à imposer l'arrêt au bout de 100 mètres. Les vasodilatateurs et la suppression du tabac n'entraînent aucune amélioration.

Lors de l'hospitalisation en octobre 1965 : l'on note la présence d'une artérite étendue des deux membres inférieurs.

L'indice oscillométrique est nul aux deux chevilles. Le pouls est aboli au membre supérieur droit, alors qu'il reste normal à gauche. La tension artérielle est à 13-7. Le fond d'oeil est normal ainsi que l'électrocardiogramme.

Du point de vue biologique : Absence de glycosurie et la glycémie est à 0,80 g. La cholestérolémie est à 2,60 grammes. Les lipides totaux à 9 grammes. L'urée sanguine est à 0,45 g. La réaction de Bordet Wasserman est négative, ainsi que le séro diagnostic des rickettsies. A noter un élément assez curieux : une réduction de la masse sanguine, mesurée au chrome radioactif.

Une artériographie par ponction directe de l'aorte, montre une thrombose de l'artère fémorale superficielle droite.

Deuxième phase : Sténose du tronc coeliaque

En février 1966 surviennent des douleurs vives du creux épigastrique et de l'hypochondre gauche, à peu près continues non influencées par les repas, une anorexie totale, une diarrhée dis-

crète (3 selles liquides par jour) et une cachexie rapide (perte de 10 kg en quinze jours). Des radiographies gastro duodénales ne montrent aucune anomalie. L'anélasémie et l'anélasurie dosées à plusieurs reprises, restent normales ainsi que la glycémie.

Le 15 février symptôme nouveau et tout à fait patent : l'aorte abdominale dans sa portion sus ombilicale, douloureuse à la pression, est le siège d'un thrill intense, doublé d'un énorme souffle systolique qui irradie dans tout le quadrant supérieur externe gauche de l'abdomen.

Le 22 février 1966 : devant la persistance des douleurs, de l'amaigrissement et des signes vasculaires locaux, l'on pratique une nouvelle aortographie, qui montre sur quelques clichés de profil une sténose à l'origine du tronc coeliaque.

Le malade est opéré le 25 février :

La tête du pancréas est normale mais toute la partie gauche est augmentée de volume et dure. Une pancréatectomie gauche avec splénectomie est pratiquée. La pancréatite est confirmée par un aspect oedémateux du pancréas lors de la dissection de la face postérieure.

Il n'y a pas de thrombose spléno portale et le Wirsung n'est pas dilaté. Lors de la dissection du tronc coeliaque, l'on sent un thrill important sur les deux premiers centimètres, dont le diamètre paraît rétréci (4 millimètres alors que celui de l'artère hépatique est de 7 millimètres). L'aorte est clampée latéralement, puis le tronc coeliaque ouvert sur 2 centimètres remontant sur la paroi aortique. Une plaque athéromateuse, partiellement mobile, en battant de cloche, de 15 centimètres de long, sur 3 cm de large s'insère sur la paroi postérieure du tronc coeliaque et on l'enlève. Fermeture de l'artério-

tomie par un patch veineux. En fin d'intervention, le thrill n'existe plus, et le tronc coeliaque a repris un diamètre normal. Des brides musculaires enserrrent le tronc à son origine. Une large gastrotomie pratiquée, ne montre pas d'ulcère.

Après cette intervention le malade ne souffre plus, reprend une alimentation et un poids normaux. Le thrill a disparu et le souffle est devenu 10 fois moins intense. La glycémie est normale.

Troisième phase : Diabète

Deux mois plus tard le malade revient en plein diabète apparu brusquement, du jour au lendemain avec soif intense, polyurie massive et amaigrissement de plusieurs kilogrammes, équilibré par le régime et quinze unités d'insuline retard. Ce diabète représente la seule manifestation pancréatique, sans trouble digestif associé, sans diarrhée. L'exploration de la sécrétion pancréatique externe, par tubage après sécrétine et pancréatozymbine donne des résultats sensiblement normaux.

Anatomie pathologique :

Un fragment pancréatique de 10 cm, ferme, bien lobulé a été réséqué.

Les lésions histologiques sont polymorphes :

1°- Deux ou trois foyers nécrotiques, aigus, récents, sont irrégulièrement répartis dans la glande. Ils sont ischémiques avec sidération totale de tous les éléments tissulaires, remplacés par un magma oedémateux ou fibrinoïde, totalement amorphe, homogène, ou piqueté de débris nucléaires. Ces foyers sont limités, tantôt par des vestiges de lobules pancréatiques fibrosés, tantôt par une bordure granulomateuse et lipo-phagique.

2°- Des remaniements de pancréatite subaiguë, eux aussi disséminés. Dans certains lobules seulement, des acini s'atrophient, se différencient, enserrés par une sclérose lâche. Ils sont souvent remplacés par une infiltration lipophagique. Ces foyers, de pancréatite parenchymateuse subaiguë, sont situés, au pourtour des foyers de nécrose, sauf deux d'entre eux, isolés au sein des lobules subnormaux. Les îlots endocrines sont normalement répartis, de taille inégale, sans hyperplasie. Les canaux excréteurs interlobulaires sont en grande majorité normaux. Toutefois, en deux ou trois points des moules amorphes mucoïdes, à structure feuilletée, obstruent leurs lumières. Les cloisons interlobulaires sont toutes épaissies par une sclérose hyaline systématisée importante.

3°- Des lésions artériolaires frappant les vaisseaux interlobulaires. Les parois artérielles apparaissent très épaissies par endartérite oblitérante sévère effaçant plus ou moins complètement la lumière. Le vaisseau est parfois repermé partiellement par des capillaires néoformés. Parfois un petit thrombus fibrinoïde persiste à la place de la lumière. La musculature conserve une épaisseur normale et un manchon leucocytaire lâche, mononucléé, entoure en général le vaisseau atteint. Ces lésions frappent électivement les artérioles situées au voisinage des foyers nécrotiques, si bien que leur rôle dans le déterminisme de la nécrose est d'emblée suggéré par l'étude histologique. Parmi les artères de gros calibre péri-pancréatiques, deux d'entre elles comportent également une endartérite avec oblitération partielle de la lumière, et pour l'une d'elles, un foyer athéromateux jeune non calcifié, à la limite de la média.

Pas de foyer nécrotique dans la graine. Les ganglions péri-pancréatiques sont fibreux. La

pulpe rouge de la rate augmentée de volume est frappée de fibroadénie, sans atrophie de la pulpe blanche. Les vaisseaux du hile sont normaux. Une biopsie du foie montre une portite fibreuse, avec ébauche de porte scléreux d'un espace porte à l'autre, sans cirrhose constituée. Pas de signe de souffrance des hépatocytes, ni de surcharge pigmentaire, ni d'hypervascularisation.

Observation II -

I° - Artérite des membres inférieurs

Mr. C.. grand fumeur (40 cigarettes par jour) en 1942 à l'âge de 31 ans commence à souffrir de claudication intermittente bilatérale. Il est opéré pour la première fois, sympathectomie péri fémorale gauche, puis en 1947 amputation de la cuisse gauche et de la jambe droite, surrenalectomie gauche, sympathectomie lombaire bilatérale, intervention sur le sympathique cervical.

Le 6 juin 1961 à l'âge de 49 ans, des douleurs abdominales aiguës l'amènent d'urgence à l'hôpital Tenon. On pense à un infarctus intestinal ou à une pancréatite aiguë. L'anilasémie est à 40 unités, l'anilasurie à 32 U.W.

A l'intervention : l'intestin grêle apparaît normal, de même que les artères. Le pancréas est gros et dur, sans hématome ni tache de bougie. Le diagnostic posé est celui de poussée de pancréatite aiguë sur pancréatite chronique.

L'intervention restant purement exploratrice est suivie de perfusions intra-veineuses d'anti-enzymes. L'anilasémie monte à 270 unités le 7 juin, redescend à 69 le 19. L'anilasurie est à 128. L'état s'améliore rapidement.

En novembre 1963 une aortographie abdominale montre l'existence d'une thrombose totale du tronc coeliaque.

Enfin en avril 1967 découverte d'un diabète équilibré avec 26 unités de N.P.H. et 13 unités d'insuline ordinaire.

En juin 1967, pratiquement condamné au repos complet par son état de cul-de-jatte, le malade âgé de 55 ans ne souffre ni d'angor, ni de douleurs abdominales, n'accuse ni diarrhée ni constipation. Il continue à fumer. La tension artérielle est à 13-7. Au palper de l'abdomen on sent l'aorte sus ombilicale dure, sans thrill. On entend à l'auscultation un souffle systolique qui irradie dans le quadrant supérieur externe gauche de l'abdomen.

Observation III -

Un homme de 39 ans, grand alcoolique et fumeur est opéré d'urgence en janvier 1965 à l'hôpital Cochin d'une perforation d'un ulcère du bulbe duodénal, jusque là muet, qu'on suture. Le syndrome ulcéreux réapparaît en mars 1965 et aboutit à une sténose pylorique, une nouvelle intervention le 24 septembre 1965 découvre un ulcère du bulbe et une grosse augmentation de volume de la tête du pancréas. On se borne alors à une vagotomie avec pyloroplastie qui reste inefficace. Le malade continue à souffrir et à vomir. Les radiographies montrent une sténose de D₂ par compression extrinsèque. Une nouvelle intervention le 12 janvier 1967 découvre au niveau de la tête du pancréas, une masse grosse comme une orange, dure, non kystique. Le corps et la queue du pancréas sont durs mais non hypertrophiés. On réalise une duodéno-pancréatectomie céphalique avec bon résultat.

Histologie : Il existe des lésions canalaire subaiguës : ectasie des canaux interlobulaires, dont les lumières dilatées sont moulées sur des masses amorphes à structure feuilletée, éosinophiles, d'aspect mucoïde (pré-calculs). Des ex-

ulcérations, avec granulome mononucléé subaigu, interrompent le revêtement canalaire, qui, ailleurs, apparaît haut, clair, unistratifié sans aucun signe de prolifération suspecte.

2°- Un foyer abcédé et déhiscent, mal limité, probablement d'origine canalaire.

3°- Au bord de cet abcès, existent deux foyers parenchymateux, récents, bien limités occupant le centre de deux lobules pancréatiques. Ils sont ischémiques, avec début de ramollissement central. A leur voisinage immédiat, dans le tissu péripancréatique, on voit une artériole thrombosée par un caillot fibrinoïde probablement responsable de cette nécrose localisée ischémique.

CHAPITRE VII

- :-

DISCUSSION ETIOPATHOGENIQUE

- :-

Ainsi au terme de cette étude de la littérature concernant la participation artérielle à la pathologie pancréatique reste à replacer notre observation dans le cadre pancréatite et atteinte artérielle.

a/ Notion de sexe

Nous trouvons la prédominance du sexe masculin, environ 90 p.cent d'homme pour 10 p.cent de femme.

b/ Notion d'âge

Notre malade était un homme jeune de 29 ans, cette atteinte précoce est corroborée par les autres observations puisque sur les 45 cas étudiés la moyenne d'âge était de 40 ans.

c/ Notion de terrain

La fréquence des sujets fumeurs est elle aussi retrouvée. N'est-elle qu'une simple conséquence de la prévalence masculine dans la pathologie pancréatique, ou bien contribue-t-elle à aggraver un terrain vasculaire déjà fragilisé. Nous pensons que ces deux explications sont à retenir.

d/ Les associations pathologiques

Notre sujet ne présentait pas d'ulcère gastrique ou duodénal radiologiquement visible. Cepen-

dant dans les 30 pancréatites chroniques avec participation vasculaire décrits par Mr L.LEGER l'on retrouvait 2 cas d'ulcérations digestives. Une fois triple association ulcère gastrique, pancréatite chronique, artérite des membres inférieurs. L'autre association était celle d'un ulcère duodénal avec pancréatite chronique et atteinte artériolaire pancréatique. Si l'association ulcère gastrique et artérite des membres inférieurs est classique, la triple association avec une pancréatite chronique est exceptionnelle.

Notre sujet ne présentait pas à l'artériographie du tronc coeliaque d'atteinte macroscopiquement visible de l'artère splénique.

Sur les 30 cas décrits par Mr. L. LEGER huit fois le système splénique était altéré de façon macroscopique ou microscopique.

Du point de vue système vasculaire périphérique si dans notre observation l'étude des artères périphériques ne montrait lors de la première hospitalisation en juin 1967 aucune anomalie, par contre en novembre 1967, les artères temporales étaient dures et sinueuses, les artères des membres étaient très dures en tuyau de pipe. Or si nous étudions les cas d'association de pancréatite chronique et d'artérite des membres inférieurs nous voyons que sur les cinq cas décrits :

- L'artérite a précédé trois fois la pancréatite
- L'atteinte pancréatique a semblé primitive une fois sur cinq
- Les deux affections ont semblé démarrer concomitamment une fois sur cinq.

- En fait ce qui semble faire l'originalité de notre observation est l'association d'une pancréatite chronique avec une hypertension artérielle d'évolution maligne.

Sur les cinq cas de pancréatite chronique associée à une artérite des membres inférieurs la tension artérielle était toujours restée normale. Si par contre, nous reprenons les 10 cas de Von Max AUFDERMAUR d'atteinte pancréatique avec participation vasculaire, 9 fois la pression systolique était supérieure à 20 pour la maxima dont quatre fois une pression systolique égale ou supérieure à 24.

Dans neuf cas la pression diastolique était supérieure à 15.

Cependant il faut signaler que dans les 10 cas, l'atteinte rénale était patente.

Dans notre observation tout semble avoir commencé par une pancréatite chronique en poussée évolutive avec des chiffres d'anylasurie très élevés et des chiffres tensionnels normaux. L'hypertension systolo diastolique n'étant apparue que six mois plus tard, alors que les chiffres de l'anylasémie et de l'anylasurie s'étaient pratiquement normalisés.

Peut être peut-on considérer qu'au contact de la pancréatite s'est créée une véritable périnéphrite scléreuse, semblable à celle que l'on obtient expérimentalement en créant une ischiémie rénale par encapsulation dans la cellophane ou par ligature en huit du rein, lors des hypertensions expérimentales d'origine rénale.

Il semble que l'on puisse rapprocher cette hypertension, des 20 p.cent de cas de pancréatite aiguë où la pression artérielle loin de s'effondrer dépasse les chiffres normaux durant deux à quatre jour.

D'autre part si l'on se rappelle qu'il a été isolé du pancréas des produits vasodilatateurs, dont il a même été fait des tentatives d'application thérapeutique, on est en droit de se de-

mander dans quelle mesure une atteinte organique du pancréas ne peut être tenue pour responsable de retentissements vasculaires.

Reste un problème à discuter : c'est celui de l'hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile que notre malade a constamment présenté au cours de l'évolution de la maladie.

Dans les 10 cas décrits par AUFDERMAUR une hyperleucocytose était retrouvée dans trois cas. L'hyperleucocytose se majorant même lors des poussées évolutives de la maladie dans une des observations étudiées. Cette hyperleucocytose peut être rapprochée de l'hyperleucocytose retrouvée à la phase de début des pancréatites aiguës.

Signalons que RICHARD et collaborateurs ont en 1964 décrit un syndrome associant douleur abdominale, pancréatite aiguë, infarctus mésentérique et insuffisance rénale, le tout associé à une hyperleucocytose.

Cette symptomatologie étant liée à des embols viscéraux multiples par plaques d'athérome se mobilisant à partir de la paroi aortique.

Ainsi au terme de cette étude nous devons retenir que nombre de pancréatites chroniques comportent une note vasculaire.

Cependant si nous n'avons retrouvé que cinq observations d'association pancréatite chronique et artérite des membres inférieurs, ce faible nombre ne permet pas d'éliminer la simple coïncidence. Cependant il faut retenir la proportion importante des atteintes artérielles relevées sur les pièces de pancréatectomies. Dans l'étude faite par L. LEGER ces lésions ont été retrouvées chez près de la moitié des opérés pour pancréatite chronique.

Pour J. MOREAUX, H. BISMUTH, et C. HERNANDEZ ces lésions vasculaires seraient la conséquence et non la cause de la maladie pancréatite. Cependant en présence d'une pancréatite d'origine inconnue, même en l'absence d'artériopathie patente, une aortographie avec radiologie sélective du tronc coeliaque semble légitime. Ainsi pourrait-on à côté des pathogénies actuellement admises en matière de pancréatites chroniques faire une place au facteur vasculaire.

CONCLUSIONS

-:-

Il s'agit d'un homme jeune, atteint successivement d'une pancréatite chronique, présentant des poussées aiguës, auxquelles s'ajoute une hypertension artérielle d'évolution maligne.

La précession clinique de la pancréatite sur l'hypertension artérielle fait discuter l'étiologie des lésions.

- S'agit-il d'une pancréatite provoquant par contiguité une lésion rénale responsable d'une hypertension artérielle secondaire.

- Les lésions artérielles primitives ont-elles eu comme symptomatologie une pancréatite puis une hypertension artérielle maligne.

L'absence de contrôle anatomique ne permet pas de conclure et même si l'examen anatomo-pathologique post-mortem avait été possible il est peu probable qu'il ait pu permettre de se faire une opinion sûre et indiscutable.

Il reste cependant que l'atteinte artérielle, cause ou conséquence, de la pancréatite n'est pas exceptionnelle, la revue de la littérature en fait foi.

Vu :

Le Président :

Signé : J.B. BOUVIER

Vu :

Le Doyen :

Signé : A. MONSAINGEON

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- 1 - AUFDERMAUR Max Von
Über pankreasnekrosen als folge
generalisierter arteritis.
Gastroenterologia 1947, vol.72, fasc.2,
81-95.
- 2 - BERNARD A. - Lille
L'aorte abdominale dans la pancréatite
aiguë.
Société Nationale de Gastroentérologie,
9.12.1957.
- 3 - BERNARD Solange
Complications rénales des pancréatites
aiguës.
Thèse de Médecine de Paris 1966.
- 4 - BIERMAN Hr., ZION de, STULBERGH, SIELBERMAN al.
Arterial patterns of pancreatic lesions.
Angiology, 20.3.1969.
- 5 - BOIKO Y.G.
The role of the vascular factor in the
pathogenesis of acute pancreatitis.
Arkiv.patologie, 1960, 22, n°3, 3.9.
- 6 - BOIKO Yn.O.
Sur la morphologie du pancréas dans la
maladie vasculaire hypertensive.
Arkiv.Path. 12, 18-29. 1957.

- 7 - BONNEFOUD
Analyse of Gastroenterology. octobre
1968, 50, n°4, 315-321.
Presse médicale 1969 - 29 mars, page
609. Lésions rénales et hépatiques
des pancréatites aiguës.hémorragiques.
- 8 - BOUREL M., LANNOIS B., SIMON M.,
PAWLOTSKY Y., FERRAND B., Le FOULON Y.
Les anévrysmes de l'artère hépatique.
A propos d'un cas à localisation multi-
ple. Semaine des Hôpitaux de Paris
46, n°8, 528-536.
- 9 - BYRON N., MUSA
Intestinal infarction without
mesenteric vascular occlusion. A report
of 31 cas.
Ann. Intern. Med. 1965, 63, 5, 782-792.
- 10 - CAROLI J., MORTIAUX A., PRIGENT M.
Pathogénie des pancréatites chroniques.
Acta gastroenterologica Belgica,
mai-juin 1960, vol.23, 352.
- 11 - CATTAN R., FRUMUSAN
Le facteur vasculaire dans la maladie
ulcéreuse.
Archives des Maladies de l'appareil
digestif, avril 1953, tome 42, n°4,
page 502-531.
- 12 - CIER J.F. et FROMENT A.
L'hypertension expérimentale.
Revue du Praticien, tome XIX, n°2,
123-136.
- 13 - J. CONTE, BODIN F., HIVET M., FRUMUSAN P.,
MARTY et M. CONTE
Les pancréatopathies d'origine ischié-
mique, à propos de 2 cas associant
une artérite des membres, une artéri-

te sténosante du tronc coeliaque et une pancréatopathie chronique diabéto-gène. La Presse Médicale 9 mars 1968 76, n°12, page 563-566.

- 14 - DEBRAY Ch. et LEYNARIOS J.
L'artère mésentérique supérieure. Physiologie et pathologie 1965, un volume, l'Expansion éditeur.
- 15 - DEBRAY Ch., LEYNARIOS J., HARDOUIN J.P., CERF M., PAOLLAGI J.A. et HERNANDEZ Cl.
Les oblitérations progressives des artères digestives - aspects cliniques et artériographiques à propos de six cas. Presse Médicale 1967, 74, 14, 691-696.
- 16 - DEBRAY Ch., MORIN G., HERNANDEZ C., LEYNARIOS J., HARDOUIN J.P. et PAOLAGGI J.A.
L'angiographie sélective dans les affections du foie et du pancréas, artériographie sélective du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure. Revue Internat Hépat. 1965, 15, 373-383.
- 17 - GRAU M., BANIDE P., DOL P., MILLET
Considérations à propos de quatre cas de pancréatites chroniques. Arch. Mal. appareil digestif, 49, 442-8, avril 1969.
- 18 - GRECO J., VIALLE P.
Les pancréatites aiguës. Etudes synthétiques, étio anatomo pathogéniques. Revue Médicale, Tours 1964, 5, 27, 52.
- 19 - GROSDIDIER M., TREHEUX, FRITSCH M., STEHLIN M. et MASSE P.
Thrombose du tronc coeliaque et pancréa-

tites chroniques.

Journal de Radiologie et d'électroradiologie, 1965, 46, 870-871.

- 20 - HERNANDEZ C., ECARLAT B. et BISMUTH V.
L'artériographie des affections pancréatiques.
Journal de Radiologie et d'électroradiologie, 1967, 48, 327-338.
- 21 - HEUILLY F., GAUCHER P. et BAS M.
Etude critique des signes cliniques et biologiques des pancréatites chroniques.
IMMEX février 1968, 137-174.
- 22 - HEPP J.
Pancréatites chroniques. Problèmes nosologiques et étiologiques.
Revue du Praticien, tome XVI, 25 33 19 - 3336.
- 23 - JOSKE R.A.
Arteriological factors in the pancreatitis syndr.
British Med. J. 1477-1481, 1955.
- 24 - KIENY R., WARTER P., JAPY C. et FONTAINE R.
Aspects angiographiques dans les affections pancréatiques.
Journal de Radiologie et d'électroradiologie 1965, 46, 867-870.
- 25 - KELLY TR.,
Exper pancreatitis neurovascular
Etiology. Surg. Forum, 16 - 377-9 - 1965.
- 26 - LEGER L., CHALNEAU M., BRON R., MOULLE P.
CHAPUIS Y., LENAIGRE G.
Sténose ostiale de l'artère hépatique, syndrome clinique, cure chirurgicale.
Arch.Fr.Mal.app.dig.1967, 57-56 5 456.

- 27 - LEGER L., PERRIER R., LESUR A.
Syndromes abdominaux aigus et électro-
cardiogramme.
Presse Méd. 63-84. 1744-1748, 1955.
- 28 - LEGER L., CHICHE P., FOURRE J., LENAIGRE G.
Pancréatites chroniques et artérite.
Presse médicale 1963, 71, 1017-1020.
- 29 - LEGER L., LEGER H.
Aspects anatomo pathologique des pan-
créatites chroniques. Tentative de dé-
termination étiopathogénique.
Archives des Maladies de l'appareil
digestif. décembre 1959, 48, 1700.
- 30 - LEGER L., LEGER H.
Essai de classification anatomo patho-
logique des pancréatites chroniques.
P. Médicale, 25 décembre 1956.
- 31 - LEMAIRE A., LOEPER J., MESSIMY R.,
HOUSSET E., BERTRAND P.
Maladie hypertensive avec infarctus
multiples et détermination pancréati-
que prédominante.
Presse Médicale 1954, 62, 105-107.
- 32 - LENNE Y., BODIC L., HARDY M., KERNEIS J.P.
Etude anatomo pathologique des pancréa-
tites chroniques.
Arch. Mal. app. digestif, 3 mars 1966,
p.207-219. Paris.
- 33 - LEVRAT M. et BRET P.
L'examen radiologique du pancréas par
stratigraphie axiale transverse.
Rev. intern. Hépat., 1963, 13, 563-575.
- 34 - LEYMARIOS J.
Les sténoses non athéromateuses des
troncs artériels.
Vie Médicale 1968, 49, 1345-1356.

- 35 - LONGO O.F.
Vasculo nervous alterations in
Pathogenesis of acute pancreatitis.
Rev. Assor. Med. Argent. janvier 1952,
66, 8-16.
- 36 - LEQUINTREC Y.
Séméiologie clinique, radiologique et
biologique des pancréatites chroniques.
Revue du Praticien tome XVI, n°25.
octobre 1966 - 3327.
- 37 - MAZET Ph. et S. BONFILS
Données nouvelles sur la physiologie
du pancréas exocrine.
R. Prat. tome XVI, n°25, 3303-3318.
- 38 - MERLE M., MICOUD M., GRENIER M.
Coma urémique au cours d'une crise ai-
guë de pancréatite.
Dauph. Médical 1960, 72, n°124,
394-397.
- 39 - MEYER P. et MILLIEZ P.
Pathogénie de l'hypertension artérielle
humaine.
Revue du Praticien tome XIX, n°2,
janvier 1969, 137-146.
- 40 - MOREAUX J., BISMUTH M.
Les complications spléniques des pan-
créatites chroniques.
P.M. 77 n°42 - 1467-1470.
- 41 - MOREAUX J., BISMUTH M. et HERNANDEZ C.
Journées Françaises de gastroentérolo-
gie, 1967, 1 vol., p.210-225, Masson
et Cie, éd.
- 42 - MOREAUX J. et HERNANDEZ C.
Chirurgie pancréatique et artériogra-
phie sélective. Entretiens de Bichat
(Chirurgie et Spécialités) 1966, 45-48.

- 43 - MORIN G.
La radiographie vasculaire de la pathologie digestive abdominale.
Revue du Praticien, 1967, 17, 111-126.
- 44 - MYERS J.D., MURDAUGH H.J., Mc INTOSH H.D.
and BLAIDSDELL R.K.
Observations on continuous murmurs over partially obstructed arteries.
Arch. intern. Med., 97, 1956, 726-727.
- 45 - OLSSON O.
Le diagnostic radiologique du pancréas.
Journ. de Radiologie et d'électrologie, 1965, 46, 860-862.
- 46 - PAGEL W.
Aseptic necrosis due to arterial thrombosis in malignant hypertension.
Brit. M.J. 6 mars 1948, 1, 442-443.
- 47 - PAOLAGGI J.A.
Méthodes d'explorations vasculaires digestives. Rev. Med., 1965, 1081-1085.
- 48 - PLESSIER J. et ECONOMOPOULOS P.
Sécrétion pancréatique externe. Rappel physiologique. Technies d'explorations directes et indirectes. Etude radiologique du pancréas.
Rev. Prat. 1968, 18, 1423-1452.
- 49 - PLESSIER
Moyens d'investigation biologiques et radiologiques du pancréas.
Tome XIX, n°19 - 2861-2880, Revue du Praticien.
- 50 - PICARD J.D., E. CHAPIRO
L'insuffisance artérielle digestive.
Suppl. Presse Médicale 20.12.1969, 77, n°54.

- 51 - POWERS S.R.
Pathogénie des pancréatites aiguës et chroniques.
Ann. Surgery oct. 1955, 142, 690-697.
- 52 - RAUBER G., FLOQUET J. et LAPIERRE H.
Les pancréatites chroniques. Anatomie Pathologique.
IMMEX, février 1968 - 127-133.
- 53 - RIBET A. et FEDON R.
Etude au microscope électronique.
In "Les ulcères de l'oesophage. Les pancréatites chroniques".
Paris, Masson éd. 1965, pp.213-225.
- 54 - RÖSCH J. et BRET J.
Arteriography of the pancreas.
Amer. J. Roentgen. 1965, 94, 182-193.
- 55 - ROUQUES L.
Indications de l'artériographie du tronc coeliaque et de la mésentérique supérieure.
Presse Méd. 1965, 73, 291-292.
- 56 - RICHARD , KAUSUH, ANDERSON, ELIOT
Cholesterol embolism. Definition of a multiple system disease.
Circulation Suppl.III, vol.25 - 1964.
- 57 - SARLES et coll.
Contribution à l'étiopathogénie des pancréatites chroniques. Les faits, les dogmes, les hypothèses.
Revue Médico Chirur. des Maladies du foie, de la rate et du pancréas.
1959, 34, n°2, 85-102.

58 - SMYTH C.J.

Etiology of acute hemorrhagic
pancreatitis with special references
to vascular factors. Analysis of
autopsies and experimental investiga-
tions.
Arch. Path. sept. 1950 - 30 - 651-669.

59 - SPACH O.

Syndrome artériel du cancer du corps
du pancréas.
Presse Médicale 1968, p.1600 - 72 -
n°32.

60 - STEPANOV S.A.

Histological and histochemical changes
in exocrine tissue of the pancreas in
atherosclerosis and hypertension.
Ark. Pat. 28-24. 7 1966.

61 - TAVERNIER J., DELORME G., LAFITTE J.,
TESSIER J. et M. BELLET

Apport de l'angiographie coeliaque et
mésentérique à la radiographie pancréa-
tique.
Journal de Radiologie et d'électrologie.
1969, tome 50, n°12, pp.867-880.

62 - TCHERDAKOFF Ph. et MILLIEZ P.

L'hypertension artérielle maligne.
Revue du Praticien, tome XIX, n°2,
1969, 201-204.

63 - THIROLOIX Jacques

Aspect de la pancréatite chronique et
du cancer pancréatique en médecine
générale.
Thèse Méd. 1964.

64 - WARTER P., FONTAINE R., KIENY R., JAPY C.P
et BRIDIER J.J.

Valeur respective du transit baryté
et de l'artériographie sélective dans
les affections du pancréas.

Journal de Radiol. et d'Electrol.

1967, 48, 361-368.

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

-:-

